

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 105

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

Par **Gustave LESBOUYRIES**

CHEF DES TRAVAUX CLINIQUES A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Né à Melun le 7 août 1883.

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS

SUR

LA TUBERCULOSE

DES CARNIVORES DOMESTIQUES

JURY { *Président* : M. LÉON BERNARD, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VALLÉE, Directeur honoraire de l'École Vétérinaire d'Alfort.
 { M. PANISSET, Professeur à l'École Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1926

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 105

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

Par **Gustave LESBOUYRIES**

CHEF DES TRAVAUX CLINIQUES A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT
Né à Melun le 7 août 1883.

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS

SUR

LA TUBERCULOSE

DES CARNIVORES DOMESTIQUES

JURY { *Président* : M. LÉON BERNARD, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. VALLÉE, Directeur honoraire de l'École Vétérinaire d'Alfort.
 { M. PANISSET, Professeur à l'École Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1926

CORPS ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLEE

Directeur : Professeur E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLEE

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques.	BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale.	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique ; jurisprudence	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	G. MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires ; autopsies	G. PETIT
Hygiène et agronomie ; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER

LEBLOIS

LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN

R. MOUSSU

M. PETIT

J. VERGE



La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni
approbation, ni improbation.

A M. le Professeur LÉON BERNARD

A M. le Professeur VALLÉE

A M. le Professeur PANISSET

RECHERCHES ET CONSIDÉRATIONS

SUR

LA TUBERCULOSE

DES CARNIVORES DOMESTIQUES

INTRODUCTION

Nous avons à peine franchi le seuil de l'enseignement que nous commençons, en collaboration avec notre maître M. le professeur SENDRAIL et notre ami LASSERRE, une série de recherches sur la tuberculose des Carnivores domestiques. Les intéressants travaux de clinique et d'anatomie pathologique de celui qui devait être plus tard notre maître à Alfort, M. le professeur CADIOT, ceux du professeur DOUVILLE sur le diagnostic de la maladie, nous incitèrent à étudier la tuberculose du chien et du chat dans la région toulousaine. Plus tard, l'extraordinaire abondance des sujets d'étude à la clinique de l'école vétérinaire d'Alfort nous a permis d'étendre considérablement le champ de nos investigations.

Très rapidement nous acquîmes la conviction que la tuberculose des Carnivores était beaucoup plus commune que nous ne le supposions et qu'elle était presque toujours d'origine humaine. Que de fois n'avons-nous pas demandé la précision d'un diagnostic hésitant à ce renseignement primordial que l'animal malade vivait dans la promiscuité étroite d'un être humain tuberculeux? La contamination certaine de l'animal par l'homme est une indication de la similitude des manifestations tuberculeuses chez ces deux êtres vivants. Il était donc intéressant de chercher à préciser la symptomatologie, le diagnostic de la tuberculose des Carnivores et de songer — aussi chimérique que pouvait être ce désir — à faire quelques tentatives de traitement.

Dans la lutte entreprise contre la tuberculose, n'y avait-il pas, pour nous, une place dans les efforts communs et ne devions-nous pas essayer d'apporter quelques précisions nouvelles dans ce domaine de la pathologie comparée? Pendant de longues années, nous avons interrogé les organismes des Carnivores tuberculeux; mais les résultats que nous avons obtenus, sont vraiment minimes et si nous n'avions conscience d'avoir eu quelque courage d'aborder une tâche aussi ingrate, nous nous excuserions de les exposer dans cette thèse.

Celle-ci ne saurait être une monographie de la tuberculose des Carnivores domestiques : nous avons donné à quelques questions un développement qui peut paraître anormal comparé à celui que nous avons assigné à d'autres chapitres importants; mais l'obligation dans laquelle nous nous trouvions de relater nos propres constatations explique ce défaut d'équilibre.

Certains de nos travaux ont été faits en collaboration avec nos collègues, MM. SENDRAIL, LASSERRE, ROBIN; d'autres ont pu être ébauchés grâce aux conseils de MM. VALLÉE, NICOLAS COQUOT et RINJARD et à l'obligeance du directeur et du personnel du laboratoire de la tuberculine de l'Institut Pasteur; certains ont été illustrés par notre ami, M. le professeur Marcel PETIT. Au cours de nos recherches quotidiennes nous avons toujours constaté l'empressement de nos étudiants à faciliter notre tâche. Nous demandons à nos maîtres, à nos collaborateurs, à nos élèves d'accepter nos très vifs remerciements.

I. — FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE

Si la tuberculose a été pendant longtemps considérée comme une maladie exceptionnelle chez les Carnivores domestiques, il est nettement établi aujourd'hui, par le grand nombre des travaux ou observations dont elle a fait l'objet en ces vingt dernières années, qu'elle constitue, au contraire, une maladie commune chez les espèces canine et féline. JENSEN, de Copenhague, met en relief, le premier, la relative fréquence de la tuberculose chez le chien et c'est au professeur CADOT que revient le mérite d'avoir attiré, en France, l'attention sur les multiples cas de cette maladie chez le chien. En 1893, dans une brochure : *La tuberculose du chien* il donne une description très approfondie de cette maladie qu'il observe à Alfort 40 fois dans l'espace de vingt-deux mois. En 1905, au Congrès international de la tuberculose, G. PETIT signale l'accroissement rapide de cette maladie dans la région parisienne : de 4,5 p. 100 qu'elle était en 1899, la proportion des animaux reconnus à l'autopsie atteints de tuberculoses s'est élevée à 9 p. 100 en 1905. A partir de cette époque les relations de tuberculose deviennent très communes : on la signale à peu près partout avec plus ou moins de fréquence (WENZEL, BERGEON, RAMOS, HARTER, BANG, FROHNER, JENSEN, MULLER, HOBDAY et BELCHER, MAREK, HOARE, ROUSSEL, AUGER, FUMAGALLI, PÉCHEROT, DOUVILLE, CHARMOY...). Dans leur service d'anatomie pathologique de l'Ecole d'Alfort, G. PETIT et GERMAIN (1910 à 1913) estiment que 13,50 p. 100 des chiens et 11 p. 100 des chats autopsiés sont porteurs de lésions tuberculeuses.

Dans la région toulousaine la maladie est longtemps regardée comme une rareté. En 1906, SENDRAIL et CUILLE écrivent : « La clinique de l'école vétérinaire de Toulouse reçoit une moyenne de plus de 6.000 chiens par an, dont la moitié environ sont visités ou traités par nous-mêmes. Or, les cas de tuberculose que nous avons dûment constatés et notés sont de deux à trois par année : la proportion est donc

inférieure à 1 p. 1000. Et s'il n'est évidemment point douteux que l'affection ait été quelquefois méconnue nous l'avons cependant recherchée systématiquement chaque fois qu'elle pouvait être légitimement présumée. »

En 1913, SENDRAIL, LASSERRE et nous-même recueillons 10 cas de tuberculose dans une période de trois mois sur un nombre de 1.430 animaux examinés, ce qui donne comme proportion un chiffre sensiblement voisin de 8 p. 1000. Ce taux est encore loin de celui de 4 à 5 p. 100 établi à Alfort. Une double conclusion semblait s'imposer : d'une part, la tuber-



Fig. 1. — On voit au premier plan de gauche à droite :

- 1° Un chien atteint de pleuro-pneumonie ;
- 2° — — d'ascite ;
- 3° — — d'ostéo-arthropathie ;
- 4° — — d'ostéo-périostite des extrémités.

culose du chien est surtout fréquente à Paris et dans la banlieue parisienne ; d'autre part, le nombre des cas de tuberculose tend à augmenter. Cet accroissement concordait peut-être avec une augmentation de la tuberculose humaine : les statistiques que nous avons consultées au bureau d'hygiène de la ville de Toulouse ne nous ont pas permis de maintenir cette hypothèse et c'est à l'interprétation donnée par CADIOT qu'il est sage de se tenir : « Frappés de la progression des pourcentages indiqués dans les statistiques, quelques auteurs, médecins et vétérinaires, ont cru pouvoir

en inférer que la tuberculose canine devient de plus en plus commune. Mais cette augmentation n'est qu'apparente; elle tient à ce que la maladie a été plus systématiquement recherchée, aux investigations plus rigoureuses et plus suivies dont elle a été l'objet : *d'abord à une plus large application de la tuberculine chez les sujets suspects; d'autre part, à l'extension qu'a prise, peu à peu, son domaine anatomo-pathologique, au plus grand nombre de lésions d'organes dont la véritable nature, passait méconnue et qui sont aujourd'hui exactement étiquétées.* »

Les précisions diagnostiques qui ont été apportées par certaines réactions des lésions d'organes à la tuberculine (réactions focales osseuses, articulaires, oculaires...) ont singulièrement étendu l'aire de la tuberculose clinique des Carnivores domestiques.

On peut affirmer que le taux de la morbidité par tuberculose qui oscillait il y a vingt ans entre 3 et 4 p. 100 dans les villes, dépasse 8 p. 100, pourcentage certainement inférieur à la réalité si l'on veut tenir compte du nombre insoupçonné des chiens bacillaires dont les lésions discrètes ou localisées n'affectent gravement ni un organe essentiel ni le bon état d'entretien.

Nous ne pouvons établir une statistique exacte des cas de tuberculose à l'Ecole d'Alfort; mais le 27 février nous avions, sur 20 animaux hospitalisés dans le service de pathologie interne, les 6 chiens tuberculeux de la photographie ci-contre et un chat atteint de conjonctivite tuberculeuse (Fig. 1).

II. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

CAUSE DÉTERMINANTE. — Le bacille tuberculeux que nous avons retiré des lésions rénales chez le chien et cultivé directement, celui que nous avons obtenu après passage chez le cobaye, présentent les caractères morphologiques et biologiques généraux du bacille de Koch du type humain en offrant toutefois certaines particularités.

Le bacille provenant du chien est fin, très délié et a souvent un aspect granuleux. Sa culture n'est relativement facile qu'avec un abondant ensemencement; *elle est extrêmement lente à se développer aussi bien en milieu de Pétrof, que sur pomme de terre et en bouillon glycéiné.*

En milieu de Pétrof (1) les premières colonies font leur apparition au bout de trois semaines de séjour à l'étuve à 38°. Elles se montrent d'abord sous un aspect qui rappelle les fines gouttelettes de graisse figée, de couleur jaunâtre; puis elles se développent en hauteur en prenant l'allure grumeleuse.

Sur pomme de terre glycinée les colonies n'apparaissent qu'après une quinzaine de jours; elles se développent péniblement en gardant longtemps la couleur de la pomme de terre; en vieillissant elles prennent une coloration orangée, tandis

1) Préparation du milieu de Pétrof.

Prendre 250 grammes de veau frais écrasé au hachoir stérile. Ajouter 212 grammes d'eau distillée et 37 gr. 5 de glycérine stérile.

Placer le tout à la glacière pendant une nuit, puis filtrer sur gaze stérile. Prendre, d'autre part, des œufs frais (16 à 20), désinfecter la coquille par immersion pendant quinze minutes dans l'alcool à 70°; les casser en les manipulant avec des gants de caoutchouc stérilisés. Mélanger intimement blanc et jaune, puis filtrer sur gaze stérile.

Mélanger : 200 centimètres cubes de filtrat de viande avec 400 centimètres cubes de filtrat d'œuf.

Ajouter, pour 100 centimètres cubes de ce mélange, 1 centimètre cube de la solution suivante : violet de gentiane, 0 gr. 5; alcool à 95°, 50 centimètres cubes. Bien mélanger, puis répartir en tubes.

Coaguler, comme pour le sérum, à l'étuve à 85° pendant trente minutes, le 1^{er} jour; à 75° pendant trente minutes, le 2^e jour; à 75° pendant trente minutes, le 3^e jour.

Les ustensiles employés doivent tous être stériles. Le milieu obtenu présente une belle coloration violette homogène qui permet d'observer facilement l'apparition des colonies qui poussent en jaune.

Pétrof utilise ce même milieu sans violet de gentiane pour les repiquages ultérieurs après isolement des bacilles.

(Annales de l'Institut Pasteur, 1921, p. 558).

qu'à la surface du liquide qui est au fond des tubes : e forme un voile blanc jaunâtre qui s'épaissit, se fragmente et tombe.

En bouillon glycérimé, la culture se présente sous l'aspect d'un voile blanchâtre, plissé qui recouvre toute la surface du milieu de culture et finit par remonter plus ou moins haut contre les parois du ballon; cette culture se dessèche, se plisse davantage et quelques-unes de ses parties tombent au fond du ballon tout en laissant au bouillon sa limpidité première. *C'est principalement en bouillon glycérimé que la culture du bacille provenant du chienousse avec une extrême lenteur.* Le laboratoire de l'Institut Pasteur a éprouvé de ce fait les plus grandes difficultés pour obtenir notre tuberculine canine : ce n'est qu'après bien des repiquages et au bout de plusieurs mois que la culture est suffisamment riche pour pouvoir être utilisée en vue de cette obtention.

Ainsi les caractères de culture du bacille issu de lésions canines se rapprochent de ceux du bacille humain : toutefois le bacille issu du chien ne se développe que tardivement et avec une lenteur jamais constatée avec les bacilles de l'homme ou du bœuf.

Les travaux de VILLEMIN, ceux de BAUMGARTEN, de SMITH, de KOSSEL, WEBER et HEUSS ont fait connaître l'hypersensibilité au virus bovin du lapin chez lequel il détermine une tuberculose généralisée, alors que le virus humain ne provoque chez cet animal que des lésions discrètes. Dans le but de déterminer le type du bacille avec lequel nous devions expérimenter nous avons utilisé la méthode diagnostique de PARK et KRUMWIEDE. D'une culture de première génération sur pomme de terre nous avons inoculé à deux lapins, par voie veineuse, 0 mm. 01 du bacille à éprouver. Les cobayes moururent en six semaines de tuberculose généralisée tandis que les lapins sont encore vivants et apparemment indemnes trois mois après l'inoculation. Le produit tuberculeux dont nous voulions trouver l'origine était donc de type humain (1).

(1) Cinq centigrammes de bacilles furent dilués dans 20 centimètres cubes d'eau distillée :

donc 1 centimètre cube de la dilution initiale renfermait $\frac{50 \text{ mmgr.}}{20}$ ou $\frac{5 \text{ mmgr.}}{2} = 2 \text{ mmgr.}$ 5 de bacilles. Ces 2 mmgr. 5 ou 1 centimètre cube de la dilution initiale furent dilués dans 250 centimètres cubes d'eau distillée = $\frac{2 \text{ mmgr. } 5}{250} = 0 \text{ mmgr. } 01$. Donc 1 centimètre cube de cette solution contenait 0 mmgr. 01 de bacilles, dose à inoculer.

ORIGINE DE LA TUBERCULOSE DES CARNIVORES. — 1^o *Origine bovine*. — Des centaines d'exemples de tuberculose que nous connaissons nous ne gardons le souvenir que d'un seul chien ayant vraisemblablement contracté la maladie par ingestion de débris de cadavre de bœuf tuberculeux; il s'agissait d'un chien appartenant à un boucher qui abattait chez lui les animaux destinés à son commerce; à plusieurs reprises le propriétaire avait vu son chien glouton ingérer des lésions tuberculeuses bovines.

2^o *Origine humaine*. — Dans presque tous les autres cas, la tuberculose canine était d'origine humaine. Dès 1839, MALIN établit les relations qui existent entre la tuberculose humaine et celle des Carnivores: un chien appartenant à un tuberculeux et vivant dans l'intimité de ce dernier succombe à la phtisie pleuro-pulmonaire. Beaucoup plus tard, BRUSASCO (1882) signale un cas semblable au précédent. NOCARD (1885), JOHNE (1888), BEUGNOT (1888), PETERS, BENJAMIN et NOCARD (1891) citent des exemples de tuberculose évoluant chez des chiens qui vivaient toujours auprès de leurs maîtres tuberculeux.

« Sur mes quarante tuberculeux, neuf appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vin », écrit CADIOT en 1893. Nous pouvons dire aujourd'hui qu'à Paris et dans sa banlieue huit sur dix des chiens atteints de bacillose sont des animaux vivant dans les cafés-restaurants, les autres malades appartenant à des personnes tuberculeuses avec lesquelles ils sont en étroite promiscuité.

Il est des cas où l'infection par l'homme est surprise en quelque sorte sur le fait. Certaines observations de CADIOT, de DOUVILLE chez le chien, celle de BERGEON pour le chat, valent à cet égard de véritables expériences. En ce qui nous concerne, nous nous sommes toujours efforcé par des enquêtes discrètes de rechercher l'origine probable de l'infection chez les malades que nous avions en traitement et chez presque tous ces derniers la contamination par l'homme a pu être légitimement incriminée. Que de fois avons-nous entendu ce renseignement: ce chien vivait avec un phtisique, avec un « poitrinaire ». Un jour, un chien fox est présenté à la consultation avec les commémoratifs suivants: il y a quelques mois cet animal, alors en très bon état de santé, fut confié à une personne atteinte de tuberculose auprès de laquelle il vécut d'une façon constante, mangeant en outre le reste de ses repas; insensiblement le chien s'est mis à dépérir, à tousser. Craignant que l'animal n'ait contracté

l'infection du malade avec lequel il cohabitait, la propriétaire désira le faire hospitaliser : ses appréhensions étaient entièrement justifiées comme le démontrèrent l'examen clinique, la tuberculation et l'autopsie.

Nous fûmes, une autre fois, consulté pour examiner un chien qui maigrissait depuis quelques mois et présentait des adénites et une orchite suspectes; l'animal était tombé malade quelques semaines après l'arrivée dans la maison d'un ménage de jardiniers en apparence très bien portants. Nous fîmes part de nos craintes au propriétaire qui nous apprenait quelque temps plus tard que l'un des deux membres de ce ménage était atteint de tuberculose; le chien, en raison de son caractère affectueux, avait eu le triste privilège de vivre constamment dans l'intimité de cette personne tuberculeuse.

3^o *Origine canine.* — La contagion de chien à chien est rarement constatée; cependant nous connaissons un exemple de cette contamination probable : il s'agissait d'un chien tuberculeux que son maître n'avait pas voulu faire abattre, malgré nos énergiques avertissements de danger; l'animal avait été conduit à la campagne où il vécut en compagnie d'un chien de berger. Un an plus tard, les deux compagnons avaient succombé à la tuberculose.

Bien que l'origine canine soit difficile à dépister elle est cependant possible. Les bacilles de Koch peuvent se trouver dans les différentes excréments et sécrétions, souiller les parquets, les tapis, le sol, constituant ainsi de nouveaux foyers de contamination pour les autres animaux vivant dans l'appartement.

Très souvent porteur de lésions pulmonaires le chien tuberculeux est dangereux par son jetage; mais ce jetage est loin d'être constant et lorsqu'il existe, il est le plus souvent peu abondant ou est ingéré par le chien qui fait avec sa langue la continuelle toilette de ses narines.

Certains auteurs, estiment que les germes sont très rares dans les foyers pulmonaires tuberculeux. SENDRAIL, LAS-SERRE et nous-même (1913) signalons la richesse en bacilles de certaines cavernes pulmonaires.

En collaboration avec PANISSET et VERGE, nous donnons, dix ans plus tard, à la Société de biologie, trois observations qui prouvent l'abondance des germes dans certains cas de tuberculose pleuro-pulmonaire du chien et du chat. L'examen microscopique du contenu des tubercules pulmonaires chez une chatte et l'examen histologique des nodules

montrent la richesse de ces lésions en bacilles de Koch.

Un chien âgé de 7 mois, succombe à une tuberculose généralisée : le culot de centrifugation du liquide épanché dans la plèvre, le pus des cavernes pulmonaires, le caséum des nodules rénaux contiennent des bacilles tuberculeux en telle abondance que les frottis semblent avoir été effectués au moyen d'une culture de ces bacilles.

L'examen bactériologique du pus des cavernes pulmonaires d'un chien de 3 ans atteint de pleuro-pneumonie et d'ostéo-arthropathie révèle l'existence de très nombreux amas, extraordinairement riches en germes tuberculeux.

Il est évident que dans des cas semblables le jetage, aussi léger soit-il, les expectorations, les gouttelettes de Flügge rejetées par la toux contiennent en grand nombre des bacilles de Koch qui sont ainsi disséminés à l'extérieur.

Chez les sujets présentant des localisations rénales, l'urine peut être souillée par les bacilles. L'examen du culot de centrifugation de l'urine nous a montré que souvent il y a bacillurie : on devine sans peine le danger que semblables animaux font courir aux autres chiens. Du jour où les lésions rénales sont susceptibles de déverser dans l'urine leur contenu plus ou moins riche en bacilles, de devenir ainsi « ouvertes », elles acquièrent un haut degré de gravité non seulement pour les animaux, mais probablement aussi pour l'homme. Chaque miction, en effet, représente une véritable aspersion bacillaire dans le milieu extérieur d'autant plus dangereuse que, d'une part, elle a lieu, le plus souvent, sur le parquet des appartements, et que, d'autre part, elle risque d'être durable, les localisations tuberculeuses sur l'appareil génito-urinaires étant ordinairement méconnues du vivant de l'animal.

En 1899, dans ses *Etudes de pathologie et de clinique*, CADIOT signale une forme particulière et redoutable de la tuberculose des Carnivores domestiques : ce sont les tuberculoses externes qu'il observe très souvent chez le chien et le chat et qui donnent sans cesse écoulement à un produit toujours riche en bacilles. Dans toutes les plaies fistuleuses de la région cervicale notamment, ou du voisinage d'arthrites on retrouve des bacilles tuberculeux. Ainsi, dès qu'il est porteur de lésions ouvertes, le chien tuberculeux peut transmettre à ses congénères l'infection dont il est atteint.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — L'action des causes prédisposantes paraît être très peu importante dans le développement de la tuberculose des Carnivores.

Nous n'avons jamais pu préciser le rôle de l'hérédité dans la genèse de la tuberculose du chien. Plusieurs fois nous avons vu des chiens tuberculeux, nés de mères tuberculeuses; mais il est certain que les petits s'étaient contaminés soit au contact de la mère, soit plutôt à celui de l'être humain qui avait été la cause de l'infection chez la chienne.

La tuberculose est constatée, avec la même fréquence, chez les chiens de toutes *races* ; les chats siamois ou issus de siamois semblent être plus souvent frappés que les chats des autres races.

On voit surtout la tuberculose chez les *animaux adultes* , parce que les lésions, au premier stade de leur développement, restent insoupçonnées : durant des mois le chien est soigné pour une entérite, une bronchite. Cependant nous avons observé la tuberculose chez des sujets âgés de moins de 4 mois : certains d'entre eux présentaient, dès ce jeune âge, des lésions étendues aux organes des cavités thoracique et abdominale et au squelette.

Il est vraisemblable que certaines *maladies antérieures* , notamment la maladie du jeune âge qui peut affecter nombre d'organes, prédisposent à l'infection bacillaire. Quant au rôle de la *faiblesse organique* définitive ou temporaire, on ne sait rien de précis à son sujet : il faut seulement constater que les chiens qui sont le plus souvent tuberculeux sont ceux qui vivent dans des restaurants et qui sont par conséquent, abondamment nourris et possèdent un haut état d'entretien. L'infection tuberculeuse ne semble donc pas choisir spécialement les organismes débilités; son succès dépend du mode d'existence de l'animal et des risques que court ce dernier en ingérant quotidiennement des aliments porteurs de bacilles. La fréquence des entrées de bacilles dans l'organisme, *autrement dit la masse infectante joue le principal rôle dans l'évolution de la bacillose* .

CAUSES OCCASIONNELLES. — Le *froid* , les *traumatismes* ont une action occasionnelle indiscutable en certaines circonstances : ils permettent à une tuberculose latente ou méconnue de se manifester par une localisation au point traumatisé ou dans un organe refroidi dont la vascularisation et — par conséquent la défense — ont été, du fait du refroidissement, sensiblement affaiblies.

Certaines arthrites tuberculeuses apparaissent après une contusion sur les articulations. A plusieurs reprises, nous avons surpris, au nombre des commémoratifs obtenus, l'influence du refroidissement dans la détermination des premières manifestations tuberculeuses ou de la rechute. Sur un chien, les signes du début apparurent après la tonte; sur un autre après un bain; sur un troisième, après une période de chasse au marais. Chez un animal, déjà traité pour une pleurésie de nature indéterminée qui avait rétro-cédé sous l'effet de l'application de pointes de feu et d'une thoracentèse, les symptômes réapparurent après un refroidissement contracté au cours d'une chasse.

A une époque encore bien peu éloignée, la maladie eût été rapportée à l'action exclusive du froid et étiquetée « pleurésie *a frigore* ». On sait aujourd'hui comment il faut interpréter l'action du froid, du refroidissement dans la genèse de la maladie : chez le chien l'ancienne pleurésie *a frigore* est de nature tuberculeuse ; le froid n'a plus qu'un rôle secondaire dans la détermination des troubles; il est la cause occasionnelle, il agit comme le traumatisme qui localise l'infection et bien souvent, du même coup, la révèle.

MODES DE PÉNÉTRATION DU BACILLE DE KOCH. — La détermination des voies de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme des Carnivores a fait l'objet de recherches nombreuses et parfois contradictoires.

Dans son rapport au 1^{er} Congrès de pathologie comparée, en 1912, le professeur VALLÉE présente les conclusions suivantes :

« 1^o En dehors des modes accidentels de l'infection (effraction cutanée, traumatisme, contamination d'une plaie persistante), les conditions physiologiques assurent la pénétration du bacille de Koch par la voie pulmonaire, par le tube digestif, par la région bucco-pharyngée.

2^o Si la pénétration du bacille peut se faire également bien par l'une ou l'autre voie, les conditions de vie des différentes espèces assurent à ces modes d'infection des chances d'inégale importance. La contagion par inhalation joue un rôle prédominant chez l'homme et les Bovidés entretenus en stabulation permanente. C'est au contraire, l'ingestion qui détermine le plus souvent la tuberculose chez les autres espèces animales et chez les Bovidés au pâturage et à l'abreuvoir communs. »

Chez les Carnivores domestiques, la contamination d'une

plaie est possible; c'est à elle que nous attribuons la nature parfois tuberculeuse de certains ulcères de la lèvre chez le chat : d'ordinaire il s'agit (BALL et TAPERNOUX) de papillomes ulcérés par le lécher et, par conséquent, infectés par des microbes banaux et nous pensons qu'il arrive parfois que l'infection surajoutée est de nature tuberculeuse; cela explique que certains auteurs déduisant d'un cas particulier au général, ont affirmé faussement que ces ulcères des lèvres étaient toujours tuberculeux.

Les voies de pénétration habituelle du bacille de Koch sont les voies respiratoire et digestive.

La transmission de la tuberculose par l'appareil respiratoire, établie d'abord par les expériences de VILLEMEN, FINDEL, a été confirmée par celles de TAPPEINER et de WEISCHSELBAUM, de CADIOT, qui réussissent à tuberculiser des chiens; soit par des inhalations de poussières virulentes d'origine humaine, soit par des pulvérisations liquides, méthode d'expérimentation qui démontre la valeur de la théorie des gouttelettes de Flügge. CHAUSSÉ a tuberculisé aisément des bœufs et des moutons en les plaçant dans un vaste local où ils inhalaient des quantités infinitésimales de bacilles virulents c'est-à-dire dans des conditions d'expérimentation rappelant de très près l'infection naturelle; il obtint les mêmes résultats avec 6 chiens et 6 cobayes, en utilisant des pulvérisations de crachats humains dilués.

Mais s'il est vraisemblable que les Carnivores contractent spontanément la tuberculose en respirant un air chargé de bacilles, il est certain que la transmission de la maladie se fait principalement par la voie digestive.

Dès 1839, MALIN signale l'évolution de la tuberculose chez un chien qui avait la fâcheuse habitude de lécher les crachats de son maître tuberculeux. Les chiens de tuberculeux, dont JOHNÉ, PETERS, BENJAMIN et NOCARD content l'histoire, s'infectèrent de la même façon. En 1885, ANDRIEU cite le cas d'un chien qui s'était contaminé en absorbant fréquemment les aliments vomis par une jeune fille tuberculeuse.

Alors qu'en 1893, CADIOT affirme que la contamination par les voies respiratoires paraît être de beaucoup la plus commune, il estime, en 1913, que « dans les conditions naturelles, l'ingestion de substances bacillifères est un mode d'infection plus fréquent que les résultats expérimentaux tendent à l'accréditer et que, pour la grande majorité des cas, la matière contaminante est bien le crachat humain ».

NOCARD et LECLAINCHE écrivent que « l'infection par les

voies digestives joue un rôle considérable dans l'étiologie des tuberculoses animales ». En ce qui concerne le chien nous estimons qu'elle a le rôle capital, sinon exclusif et aux résultats peu concordants fournis par l'expérimentation nous voulons ajouter certains faits relevant des conditions dans lesquelles vivent les Carnivores domestiques.

On sait que presque tous les chiens tuberculeux appartiennent à des débitants, marchands de vin, restaurateurs. Il y avait intérêt à connaître si ces animaux vivaient seulement dans l'atmosphère du café ou s'ils mangeaient régulièrement ou occasionnellement dans les salles d'estaminet et de restaurant. Or la très grande majorité des malades appartient à des restaurateurs et lorsqu'il s'agit d'animaux de café, c'est-à-dire de débits où les clients ne mangent pas, les renseignements apprennent que presque toujours les propriétaires du chien prennent leurs repas, dans la salle de consommation. Nous connaissons l'histoire pathologique d'un chat appartenant à une bonne de restaurant : l'animal vivait hors du restaurant, dans la chambre de sa maîtresse; mais celle-ci lui portait tous les jours, dans des assiettes qui n'avaient pas encore été lavées après le repas, les reliefs laissés dans ces assiettes.

S'il est possible que l'animal s'infecte en inhalant des poussières virulentes mises en mouvement par des balayages à sec ou détachées du sol par l'haleine brutale du chien qui flairer sans cesse et très près de terre, il est évident que l'infection a lieu surtout lorsque le chien mange les aliments qui lui sont fréquemment jetés sur un sol souillé par les crachats ou qui lui sont donnés dans des assiettes dans lesquelles des êtres humains tuberculeux ont pris leur repas. On ne voit, en outre, que très rarement atteints de tuberculose des chiens et des chats vivant dans des salles de spectacle, c'est-à-dire dans des lieux où l'on ne peut faire intervenir que la contamination par voie respiratoire pour expliquer la genèse de l'infection bacillaire.

Ainsi les exemples très nombreux de chiens se tuberculisant par ingestion de crachats (dans les chambres de tuberculeux humains, dans les crachoirs d'ateliers de coiffure ou d'hôtel, dans les salles de restaurant) permettent de placer au premier plan la contamination du chien par voie digestive.

Les risques d'infection sont à ce point sévères que, dans un même restaurant, des animaux qui n'ont jamais été en contact, sont atteints les uns après les autres. CADIOT eut à

examiner à moins de dix mois d'intervalle deux jeunes chiens élevés successivement dans un débit-restaurant et devenus tuberculeux : l'un des malades présentait des lésions des organes abdominaux et thoraciques, l'autre des lésions localisées au foie et aux ganglions mésentériques toutes constatations nécropsiques qui démontrent excellemment l'origine digestive de la tuberculose du chien.

Les partisans de la pénétration du bacille de Koch par la voie respiratoire font remarquer que les lésions pulmonaires sont les plus fréquentes, que souvent même elles existent seules. Mais l'absence de lésions intestinales ou hépatiques, d'altérations des ganglions mésentériques ne signifie pas que l'infection par la voie digestive est une exception et CHAUVÉAU démontre que des lésions apparaissent prédominantes sur le p^{ou}mon, après une infection par le tube digestif, alors que l'intestin et les ganglions abdominaux sont apparemment indemnes de lésions. CHAUSSÉ, qui admet surtout l'infection par les voies aérophores, ne constate-t-il pas dans ses expériences de tuberculisation par la voie digestive que chez plusieurs des animaux les ganglions mésentériques, d'apparence normale, sont virulents. En 1900, PETIT et BASSET décrivent l'autopsie d'un chien dont la seule lésion tuberculeuse était une adénopathie péricæcale extrêmement riche en bacilles tuberculeux; la muqueuse intestinale n'avait aucune altération et il est évident cependant que c'est à son niveau qu'avaient pénétré les bacilles. « Ce fait intéressant vient à l'appui d'expériences qui montrent que les bacilles tuberculeux peuvent traverser les muqueuses, sans laisser de traces visibles de leur passage, et s'arrêter dans les ganglions qui demeurent les seuls témoins de l'infection » (MORESTIN).

LEUDET et PETIT font vivre avec un chien témoin d'autres chiens dont les uns ont reçu une injection intraveineuse de culture virulente de bacilles humains et, les autres, une injection intrapleurale de cette même culture; un abcès s'étant formé au point d'inoculation chez l'un de ces animaux, le pus souilla le récipient destiné à l'alimentation commune. Tous les chiens furent atteints de tuberculose intestinale qui fut la conséquence de l'infection naturelle par la voie digestive puisque les animaux ayant eu l'injection intrapleurale n'eurent que de la colite et que le témoin lui-même présenta cette même lésion.

Ces auteurs constatent que les altérations portent surtout sur le côlon et le cæcum : les lésions « siègent donc

dans cette partie de l'intestin où se réalise la plus grande stagnation des matières, ce qui correspond vraisemblablement à un plus long contact des bacilles accumulés avec la muqueuse ».

En 1923, CERNAIANU tuberculise des chats en leur faisant ingérer pendant un mois du lait stérilisé souillé de crachats bacillifères : ces animaux qui ne présentaient aucune lésion des viscères abdominaux étaient atteints de pneumonie tuberculeuse.

CHAUVEAU affirme, en 1868, que « l'infection tuberculeuse est constante lorsqu'on utilise le tube digestif comme voie de contagion et qu'on agit sur les très jeunes animaux de l'espèce bovine ». VALLÉE, après WEIGERT, BEHRING, ROMER, constate que les jeunes animaux sont surtout sensibles à l'infection digestive. Nous avons observé une vingtaine de cas de tuberculose chez des chiens âgés de moins de 6 mois : chez presque tous ces animaux, existait de l'hyperthrophie des ganglions mésentériques, qui est la lésion ganglionnaire du début, et c'est ainsi que chez les jeunes animaux on peut surprendre sur le fait la pénétration des bacilles par la voie digestive. PETIT a signalé qu'il avait vu bien des fois des adénites mésentériques très riches en bacilles sur des très jeunes chiens (4, 5 mois) ne présentant aucune autre lésion tuberculeuse. Chez les adultes, plus résistants, la tuberculose primitivement fixée sur le tube digestif et certains de ses organes annexes passe inaperçue pour se démasquer parfois lorsque se manifestent des lésions pleuro-pulmonaires ou cardiaques qui mettent en péril la vie de l'animal.

C'est aussi surtout chez les jeunes chiens que l'on observe l'adénite du ganglion sous-maxillaire ce qui semblerait établir la réalité d'une pénétration par les premières voies digestives, c'est-à-dire d'une infection bucco-pharyngée.

Les renseignements que nous avons recueillis auprès des propriétaires de chiens tuberculeux, les autopsies que nous avons pratiquées sur les jeunes animaux ont, à nos yeux, plus de valeur que les expériences d'ingestion ou d'inhalation de matières virulentes. Aussi intéressante que peut être l'expérimentation, elle reproduit rarement avec fidélité la réalité pathologique.

Dans l'appréciation du mode de contamination du chien et du chat, il faut surtout tenir compte du genre de vie de ces animaux; ce qui est vrai pour le porc, les volailles qui s'infectent par ingestion de matières alimentaires souillées,

l'est aussi le plus souvent — nous n'osons dire toujours — pour les Carnivores domestiques dont la *tuberculisation est le résultat d'ingestions renouvelées d'aliments bacillifères*. L'effraction microbienne se fait au niveau de la muqueuse intestinale qui est lésée ou franchie sans dommage pour elle; les bacilles pénètrent dans les canaux lymphatiques, atteignent les ganglions dont l'intestin est tributaire, progressent vers les ganglions thoraciques et les viscères; ils peuvent aussi, après avoir traversé la muqueuse digestive, arriver dans les lymphatiques et atteindre les autres organes.

La recherche du déterminisme de certaines localisations tuberculeuses, l'explication de la fréquence de quelques formes de la maladie, sont soumises encore aux caprices de l'hypothèse. Cependant deux organes — le poumon et le rein — sont presque toujours lésés plus ou moins gravement; or ils sont constamment battus par un abondant flot sanguin qui vient se ralentir un peu au niveau de leur épithélium afin d'y déposer ses multiples déchets et c'est sans doute ainsi que se créent à leur niveau les lésions bacillaires. Souvent aussi le poumon et le rein contiennent des séquelles post-infectieuses — de la maladie du jeune âge notamment — (bronchiectasie, bronchite, néphrite...) qui permettent à une infection nouvelle de se développer sur un terrain pré-disposé à la recevoir.

Mais si les lésions pleuro-pulmonaires sont les plus communes, il faut dire que leur apparente fréquence tient en partie à ce qu'elles sont les plus visibles. Des recherches relativement récentes montrent que la tuberculose peut être décélée dans tous les organes, dans tous les tissus; des autopsies souvent incomplètes laissent dans l'ombre de l'oubli des altérations importantes sur des organes que l'on croit indemnes de tuberculose, comme le tube digestif et ses glandes annexes, comme l'œil, la matrice...

III. — LÉSIONS ET SYMPTÔMES

Dans son ouvrage intitulé, *La tuberculose du chien* (1893), CADIOT décrit deux formes de la maladie : les formes aiguë et chronique.

La tuberculose septicémique aiguë, « miliaire, rare, a une symptomatologie toujours fort obscure. Qu'elle se constitue d'emblée ou qu'elle s'ajoute à la tuberculose chronique, elle s'accuse par des manifestations annonçant une affection très grave, à marche rapide. Selon les cas, les phénomènes généraux ou les symptômes pulmonaires dominent la scène. Ni les uns, ni les autres ne permettent, du reste, d'établir le diagnostic. La maladie est tantôt apyrétique, tantôt fébrile. En quelques semaines l'animal est cachectique. »

Nous n'avons jamais observé cette modalité de la tuberculose des Carnivores domestiques, mais nous avons vu apparaître des poussées aiguës miliaires au cours de la marche chronique habituelle de la bacillose.

N'ayant pu assister qu'exceptionnellement à la complète évolution de la tuberculose, nous ne voulons pas décrire les trois périodes que CADIOT assigne à la forme chronique de la maladie. Nous nous contenterons d'exposer brièvement les lésions et les symptômes physiques et fonctionnels qu'elles déterminent, en insistant sur certains points que l'expérience de plusieurs centaines de cas, nous a indiqués comme étant plus particulièrement intéressants.

Cependant, avant d'aborder l'étude des lésions et des symptômes, il y a lieu de remarquer que quelle que soit la localisation de la tuberculose, cette maladie provoque — et cela dès les premières atteintes et alors que les symptômes locaux sont vagues et sans éclat — un amaigrissement généralement rapide. Ce signe, coïncidant souvent avec des poussées fébriles, s'exprime surtout au niveau de la tête par une émaciation des crotaphites. L'animal a le *facies tuberculeux* qui est aussi celui du cancéreux et de la vieillesse ; sa physionomie reflète la cachexie. Le chien a les « crotaphites creux » comme l'homme a les joues creuses ; sa

tête paraît très osseuse et ses yeux enfoncés dans la cavité orbitaire sont anormalement brillants mais tristes et parfois angoissés. Le malade reste volontiers au fond de sa niche; il ne répond le plus souvent à l'appel de son maître que par quelques mouvements de queue.

L'amaigrissement apparaît d'autant plus marqué que le poil est terne, piqué, ce qui donne à l'animal un aspect frileux.

Il est arbitraire et artificiel de décrire séparément les lésions des divers organes, puisque le plus souvent certaines de ces altérations sont associées. Mais la diversité de ces associations lésionnelles ne permet pas de systématiser certains types de tuberculose et le mieux nous paraît être de suivre la tuberculose d'organe en organe pour y saisir ses méfaits.

Tuberculose de l'appareil digestif.

La tuberculose de l'appareil digestif est plus fréquente que ne le pensent certains auteurs; mais ses lésions sont souvent rapportées à des affections inflammatoires locales banales.

TUBERCULOSE DU PHARYNX. — BALL a relaté l'histoire d'un chien qui présentait une légère dysphagie et qui mourut dans un accès de dyspnée; l'autopsie de l'animal révéla, sur la muqueuse des faces latérales du pharynx, l'existence d'une quinzaine de tubercules caséeux, opaques et jaunâtres dont le produit de raclage contenait des bacilles de koch. Une de ces granulations était ulcérée. Cette angine granuleuse bacillaire était primitive.

TUBERCULOSE INTESTINALE. — La forme qui nous paraît être la plus commune est l'*entérite chronique* généralisée à tout l'intestin: celui-ci est augmenté de volume; ses parois sont épaissies, dures; elles ont souvent l'aspect goudronné; la musculature est très hypertrophiée; la muqueuse, recouverte de mucosités, présente des taches ecchymotiques ou des stries rougeâtres, hémorragiques.

Quelquefois les *lésions inflammatoires intéressent seulement la muqueuse*; dans ce cas elles sont principalement localisées à l'intestin grêle et au cæcum; on note souvent une

hypertrophie sensible des plaques de Peyer ou leur ulcération au niveau du duodénum, principalement.

Mais la tuberculose intestinale se manifeste aussi sous la forme de *granulations sous-muqueuses*, de petites nodosités grisâtres ou encore sous celle d'*ulcérations*, de nombre et d'étendue variables, à bords indurés et légèrement saillants, de couleur grise, à fond finement granuleux; ce fond est souvent constitué par la séreuse épaissie. Quelquefois de véritables tumeurs fibreuses obstruent la lumière intestinale.

Les *symptômes* provoqués par les lésions hypertrophiantes rappellent généralement ceux de l'obstruction intestinale : coliques légères, sensibilité anormale de la paroi abdominale, constipation opiniâtre ou rare rejet de matières muco-excrémentielles, vomissements, état somnolent.

Dans le cas d'entérite ulcéreuse on constate des alternatives de constipation et de diarrhée, un appétit capricieux; le ventre est levretté et douloureux.

La tuberculose intestinale ne se traduit par aucun signe pathognomonique, mais elle entraîne un amaigrissement rapide, la digestion et l'assimilation défectueuses venant ajouter leurs coefficients déprimants à celui de l'intoxication tuberculeuse. Elle peut être soupçonnée lorsque l'entérite d'abord séreuse devient sanguinolente et que la médication usuelle n'apporte aucune amélioration.

TUBERCULOSE HÉPATIQUE. — La tuberculose du foie offre plusieurs aspects; mais quelles que soient ses modalités anatomo-pathologiques, elles provoquent une hypertrophie de la glande dont le poids peut atteindre 2 kilogrammes chez les chiens de grande taille.

Les lésions du début sont caractérisées par une *hépatite aiguë avec foyers congestifs disséminés*. Ceux-ci subissent ensuite une évolution variable : tantôt ils deviennent le siège d'une *dégénérescence caséuse* et l'on voit leur partie centrale d'abord consistante, se ramollir, devenir fluctuante, se remplir d'un liquide généralement louche dans lequel serpentent quelques membranes blanchâtres; tantôt ils sont atteints par la *dégénérescence graisseuse* et s'ils se réunissent ils forment des îlots de couleur blanc jaunâtre, d'aspect cancéreux, le plus souvent en relief sur la surface de la glande.

PETIT et BASSET ont signalé une *destruction pseudo-kystique hémorragique du foie* : celui-ci est énorme, un de ses

lobes est transformé en une énorme poche, grosse comme la tête d'un enfant, dont la paroi externe fibreuse est recouverte de tubercules, et qui contient du liquide hémorragique. Cette lésion ne paraît être que l'exagération de la précédente et être due au ramollissement d'un très grand nombre de tubercules.

Mais la forme la plus typique de la tuberculose hépatique est la *cirrhose nodulaire* : le foie se montre farci de tubercules durs, gris jaunâtres ou blanchâtres, de dimensions variables allant de la grosseur d'une lentille à celle d'une noix; les tubercules superficiels se montrent aplatis ou légèrement excavés, à bords arrondis ou plus souvent découpés, étoilés; les nodules profonds sont sphériques.

« Dans cette forme, les lésions sont à peu près semblables à celles de la tuberculose hépatique des Gallinacés » (CADIOT). Parfois enfin, entre les lobes du foie et l'épiploon existe un vaste dépôt fibrineux qui relie étroitement ces organes (*périhépatite fibrineuse*).

La tuberculose hépatique est rarement diagnostiquée. Cependant il est possible par la percussion et surtout par la palpation de constater l'hypertrophie de la glande et par cette dernière méthode, de sentir les bosselures peu accusées, mais fermes de certaines cirrhoses bacillaires. Chez un chien atteint d'entérite diarrhéique récidivante et d'hépatite, nous avons constaté la présence de glucose dans l'urine. L'ictère, chez les tuberculeux, indique l'altération hépatique.

TUBERCULOSE DU PANCRÉAS. — Cette localisation de la tuberculose est d'une extrême rareté chez les Carnivores. Nos recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de trouver, un cas de pancréatite tuberculeuse. Nous ne l'avons observée qu'une seule fois : le pancréas offrait sur toute son étendue, un semis discret de petits tubercules blanchâtres, fermes, dont quelques-uns étaient entourés d'une auréole faiblement congestive. Insoupçonnée du vivant de l'animal, il nous fut impossible de faire l'analyse de l'urine, la vessie ayant été trouvée complètement vide après l'ouverture du cadavre

TUBERCULOSE DE LA RATE. — La tuberculose splénique, relativement fréquente, se montre sous l'aspect de lésions nodulaires généralement peu nombreuses (une dizaine) de petit volume, de couleur blanchâtre ou légèrement vineuse.

Parfois cependant de volumineux tubercules bouleversent entièrement l'économie de l'organe.

TUBERCULOSE DU PÉRITONÉ. — La péritonite n'est pas une localisation très habituelle de la tuberculose et le liquide épanché dans le sac péritonéal est le plus souvent un transsudat. Cependant le feuillet pariétal du péritoine peut être le siège d'une vive inflammation ou porter un certain nombre de végétations tuberculeuses ou enfin être recouvert d'un tapis de granulations miliaires; dans ces cas, l'exsudation produit une abondante sérosité hémorragique ou purulente; il est vraisemblable que certains exsudats chyliformes, lactescents sont aussi de nature tuberculeuse.

Les lésions de l'épiploon et du mésentère sont beaucoup plus fréquemment constatées que celles du feuillet pariétal du péritoine. Le mésentère est souvent criblé de très petits tubercules au milieu desquels s'en détachent quelques-uns, plus gros. Quelquefois, il est très fortement épaissi. Cet épaississement se voit surtout sur l'épiploon qui se densifie et forme une sorte de matelas fibreux; en d'autres circonstances il montre dans sa trame d'épaisseur normale, une granule dont les multiples éléments forment un piqueté de couleur blanchâtre dans la transparence de la séreuse.

Les lésions tuberculeuses du péritoine s'accompagnent rapidement d'une profonde cachexie et leurs manifestations symptomatiques sont plutôt celles de la péritonite aiguë toujours douloureuse. Les signes qui attirent l'attention sont la déformation de l'abdomen, l'accroissement de son volume, la sensation de flot à la percussion. La paracentèse qui donne écoulement à un liquide louche, hémorragique ou purulent confirme le diagnostic de péritonite, tandis que la présence de bacilles de Koch dans le culot de centrifugation de l'exsudat péritonéal assure celui de tuberculose.

Tuberculose de l'appareil respiratoire.

TUBERCULOSE DE LA TRACHÉE ET DU LARYNX. — Nous n'avons jamais observé de tuberculose de ces canaux aéro-phores. CADIOT en a relaté des exemples.

« Sur deux sujets, écrit-il, j'ai trouvé dans ces canaux des lésions tuberculeuses à forme végétante. Chez l'un, la bronche droite avait sa muqueuse épaissie, recouverte d'une couche uniforme de néoformations d'apparence papil-

lomatéuse, s'étendant jusqu'à la bifurcation de la trachée; la muqueuse trachéale présentait plusieurs larges plaques saillantes, circulaires, déprimées à leur centre; le larynx était presque entièrement obstrué dans sa région glottique par une tumeur pseudo-polypeuse bilobée, partie du sinus sous-épiglottique et développée sur les cordes vocales. A l'examen microscopique, ces végétations se montraient constituées par une trame fibreuse infiltrée d'éléments embryonnaires; par place, on remarquait des follicules tuberculeux avec cellules géantes et éléments épithélioïdes; sur des coupes traitées par la méthode d'Ehrlich, j'ai trouvé des bacilles dans quelques îlots tuberculeux. »

TUBERCULOSE DU POUMON. — La tuberculose pulmonaire, d'une extrême fréquence, offre des aspects variés. Mais, quelle que soit la forme qu'elle est appelée à revêtir, elle débute par des phénomènes congestifs généralisés à tout le territoire pulmonaire ou localisées à certains lobes. Les jeunes chiens, sur lesquels nous avons pu suivre l'évolution des premières lésions pulmonaires, présentaient tous cette congestion pulmonaire surtout accusée au niveau des lobes antérieurs.

A mesure que se développe l'inflammation bacillaire, apparaissent les lésions caractéristiques, les *granulations* tuberculeuses, petits nodules de forme variable, grisâtres ou noirâtres, fermes, translucides, parfaitement délimités. Assez souvent ces granulations miliaires, plus ou moins nombreuses sont disséminées dans des poumons congestionnés, œdématisés, parfois hépatisés (*granulie avec ou sans pneumonie*).

Lorsque plusieurs granulations voisines se réunissent, elles provoquent la formation de *tubercules* plus ou moins gros. Ces amas de granulations arrivent à différents stades de développement, mais généralement aboutissent à la dégénérescence caséo-graisseuse, puis à leur transformation en cavité purulente, en *cavernes* : ces îlots ont une couleur grisâtre, une consistance crémeuse; ils sont entourés d'une couche superficielle fibreuse.

On peut voir aussi certains lobes pulmonaires creusés d'une infinité de cavernules arrondies, vides, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, séparées entre elles par des lames pulmonaires macroscopiquement normales et restées perméables à l'air. Ces *kystes* ont généralement les mêmes dimensions; quelquefois quelques-uns se sont réunis

et en ont ainsi formé de plus volumineux. Ces lésions donnent à la coupe du poumon un aspect spongieux; elles paraissent s'être développées en dehors de toute hépatisation; les altérations histologiques de pneumonie catarrhale, la présence de foyers de caséification permettent de penser que ces lésions sont le reliquat de la transformation caséuse des granulations et des fins tubercules.

Quelquefois les tubercules au lieu de se ramollir dans leur partie centrale deviennent entièrement fibreux et ces *tubercules fibreux* le plus souvent de la grosseur d'une tête d'épingle font saillie sous la plèvre viscérale. Lorsque ces tubercules ont de grandes dimensions le poumon prend un aspect cancéreux.

Il est fréquent de voir la tuberculose pulmonaire évoluer d'abord sous la forme d'une pneumonie lobaire, massive intéressant dans leur totalité un ou plusieurs lobes : le poumon est dense, hépatisé, rougeâtre et granuleux, parsemé de quelques îlots plus clairs, jaune rougeâtres, étalés en surface ou enfouis dans la profondeur du parenchyme (*pneumonie caséuse non caverneuse*).

Il se forme ensuite un foyer d'hépatisation grise, à coupe homogène ardoisée, généralement bien délimité; cette partie du poumon se ramollit, devient caséuse, et une vaste caverne se constitue. Lorsque la pneumonie tuberculeuse évolue sous cet aspect, on ne compte qu'un très petit nombre de cavernes (1 à 4) remplies de pus, de débris pulmonaires nécrosés et qui peuvent être cloisonnées : ces cavités sont en communication avec une ou plusieurs bronches qui contiennent elles-mêmes du muco-pus en abondance (*pneumonie caséuse caverneuse*).

Il arrive, enfin, que l'on trouve à la fois des granulations jeunes, un foyer de pneumonie caséuse, des îlots de broncho-pneumonie avec cavernules, des tubercules gris avec auréole congestive, des tubercules chroniques fibreux; mais ces *lésions associées* n'existent généralement pas sur un même lobe : ainsi nous avons pu voir de la broncho-pneumonie caséuse sur le lobe diaphragmatique, alors que le lobe cardiaque droit était criblé de petites cavernes qui lui donnaient l'aspect spongieux.

Au point de vue symptomatologique il est rare de pouvoir assister à l'apparition des premiers signes provoqués par les lésions pulmonaires tuberculeuses. Cependant cette possibilité s'est offerte à nous plusieurs fois, sur des chiens que l'on soupçonnait d'être atteints de la maladie du jeune

âge. L'élévation de la température, la forme de la courbe thermique ne permettent pas d'obtenir une indication différentielle des deux maladies. Mais il existe des symptômes physiques et fonctionnels importants lors de tuberculose.

L'auscultation fait percevoir dans les régions inféro-antérieures de la poitrine de fins râles crépitants, c'est-à-dire fixes, permanents et uniquement inspiratoires, entendus pendant plusieurs jours et jamais mélangés à des râles bronchiques mobiles, inconstants, à la fois inspiratoires et expiratoires. La percussion dénote en ces mêmes points, une sensibilité anormale. L'examen du mode respiratoire montre une discordance entre les mouvements abdominaux et thoraciques qui sont normalement synchrones; cette discordance est partielle et surtout bien perçue dans les parties basses des cavités thoracique et abdominale; c'est vraisemblablement à la sensibilité de la plèvre en contact avec le poumon enflammé qu'il faut attribuer le léger retard de la respiration thoracique sur la respiration abdominale; il peut arriver même que cette discordance soit totale, le maximum de l'inspiration thoracique et le maximum de l'expiration abdominale étant synchrones. Le jetage n'est pas constamment observé lors de tuberculose pulmonaire. Les lésions (cavernes ouvertes dans les bronches) indiquent que ce jetage existe; mais il n'est jamais abondant et l'animal le lèche si fréquemment qu'il est impossible d'en apercevoir la trace au niveau des cavités nasales. Cependant on l'observe parfois, séro-muqueux, généralement strié de parcelles purulentes ou de sang.

La toux n'est pas toujours constatée; certains malades ne toussent jamais; d'autres ont une toux quinteuse, dont les accès sont plus ou moins rapprochés. La toux, chez le chien peut être si faible que l'observateur doit approcher son oreille de la tête de l'animal pour la percevoir; parfois même, on se contente de « voir » cette toux grâce aux mouvements spasmodiques d'extension de la tête sur l'encolure qu'accompagne souvent du souffle labial, l'air expulsé par la toux étant projeté contre la face interne des joues qui se gonflent.

Quelques semaines plus tard, alors que tubercules et cavernes se sont développés, on perçoit à l'auscultation des différents points du poumon, des râles caverneux et des râles bronchiques dont les plus communs sont des râles muqueux à fines bulles et des râles sibilants. En même temps, en des régions antérieures très délimitées on entend

du souffle tubaire généralement expiratoire. La discordance est très marquée et le jetage n'existe pas ou reste imperceptible. La température est légèrement fébrile.

En dehors de la région toulousaine où la strongylose pulmonaire se traduit par des symptômes très voisins de ceux que nous venons d'énumérer, on peut dire que cette symptomatologie est celle de la tuberculose du poumon. La forme pulmonaire de la maladie du jeune âge, la broncho-pneumonie des adultes, évoluent plus rapidement, s'accompagnent de température plus élevée et déterminent toujours un jetage très abondant. Le cancer du poumon envahit cet organe pour former un bloc homogène; la percussion donne une matité étendue, généralisée et l'auscultation permet de constater seulement l'absence du murmure respiratoire; en outre, rarement primitif, le cancer du poumon accompagne des lésions néoplasiques au niveau d'autres organes, de la mamelle notamment.

TUBERCULOSE DE LA PLÈVRE. — La tuberculose pleurale, aussi fréquente que la tuberculose pulmonaire, représente souvent l'extension de l'inflammation du poumon à la séreuse. Mais elle peut précéder la tuberculose pulmonaire ou exister en dehors d'elle. Nous avons constaté plusieurs fois cette inflammation isolée et notamment dans un cas où la plèvre médiastinale offrait des nodules de grosseur variable, formés par un tissu fibreux d'aspect homogène, blanchâtre, rappelant de très près la « perlsucht » des Bovins.

Dès 1899, CADIOT insiste sur la nature ordinairement tuberculeuse de la pleurésie du chien. « Autant sont communes, écrit-il, les phlegmasies pleurales, chez les chiens atteints de tuberculose, autant elles sont exceptionnelles chez les sujets non tuberculeux. C'est là, en pathologie canine, une notion définitivement acquise ». Il ressort de ses observations que dans 82 % des cas, la pleurésie est de nature tuberculeuse chez le chien, proportion sensiblement identique à celle établie pour l'homme et qui vient confirmer la thèse défendue par LANDOUZY.

En novembre 1913, SENDRAIL, LASSERRE et nous-même écrivions à propos de lésions tuberculeuses que nous venions d'observer : « De ces lésions la plus fréquente fut donc la pleurésie et si nous ajoutons que les six cas observés ont été les seuls cas de pleurésie recueillis pendant une période de trois mois, nous pouvons donc conclure que six fois sur six la pleurésie fut tuberculeuse. C'est là une constatation qui

vient bien confirmer les conclusions déjà anciennes de CADIOT sur l'origine le plus souvent tuberculeuse des phlegmasies pleurales chez le chien ».

Treize ans plus tard nous pouvons dire que les très nombreux cas de pleurésie que nous avons eu à soigner chez le chien, étaient tous de nature tuberculeuse et il n'est pas téméraire d'affirmer que la proportion de 82 % établie par CADIOT peut être élevée à plus de 95 %.

Les lésions pleurales présentent des aspects différents. La pleurésie évolue parfois sous la forme d'une *inflammation séro-fibrineuse* : la séreuse est d'abord congestionnée avec de multiples arborisations vasculaires ; elle s'épaissit ; une exsudation abondante se produit et tandis que l'exsudat liquide s'épanche dans le sac pleural la fibrine se coagule sur les parois costale et diaphragmatique et se transforme en fausses membranes par adjonction de cellules épithéliales desquamées et de globules du sang ; le liquide épanché en grande quantité (2 à 3 litres) est jaunâtre, citrin. Mais la pleurésie tuberculeuse prend rapidement un cachet spécifique et ses lésions sont surtout accusées au niveau du feuillet pariétal et du médiastin, le feuillet viscéral n'offrant pas toujours d'altérations apparentes.

La plèvre pariétale, costale et diaphragmatique se recouvre en quelques points, mais le plus souvent sur toute son étendue, d'une infinité de petites *granulations* blanchâtres serrées les unes contre les autres ; en d'autres cas, dans son épaisseur fortement accrue se dressent de fines *végétations* ou s'étalent des *tubercules* aplatis, grisâtres, caséeux ou crétacés. Le liquide d'exsudation est alors louche, grisâtre, purulent ; parfois il est hémorragique, rarement verdâtre.

Le médiastin est souvent très épaissi, déformé, par des sortes de productions tumorales, sarcomateuses ou fibreuses au sein desquelles on retrouve des foyers de tuberculose caséuse.

En poursuivant l'étude de certaines de ces pleurésies chez les Carnivores, nous avons été frappé par l'*habitude indépendante morbide des deux sacs pleuraux*. Nous avons maintes fois constaté l'unilatéralité de l'épanchement et aussi l'inégalité de niveau du liquide exsudé dans les deux sacs malades. A plusieurs reprises, nous avons pu voir dans une plèvre un liquide clair, séreux, d'inflammation franche et dans l'autre plèvre une suppuration crémeuse résultant d'une infection secondaire qui n'avait pas eu son retentissement sur le sac pleural du côté opposé.

Au cours du traitement de la pleurésie par la thoracocentèse on note l'habituelle impossibilité d'évacuer le contenu liquide des deux plèvres par une seule ponction unilatérale. De même, l'égalité de hauteur de l'exsudat qui remplit les deux sacs pleuraux n'est pas une preuve de leur dépendance pathologique. Sur plusieurs chiens atteints de pleurésie double à même niveau, nous avons pratiqué une ponction unilatérale, puis injecté de ce même côté de l'eau stérilisée teintée de bleu de méthylène; or à la ponction faite du côté opposé quelques minutes plus tard, nous n'avons pu obtenir un liquide coloré en bleu.

Ces faits cliniques ne permettent pas de trancher le différend qui existe entre les anatomistes, les physiologistes, les expérimentateurs parmi lesquels certains affirment et d'autres nient la perforation du médiastin postérieur chez le chien. L'intérêt qui s'attache à cette question tient à ce que des expériences réalisées chez le chien, les médecins ont voulu conclure à des indications thérapeutiques chez l'homme. Les recherches anatomo-physiologiques semblent en général être favorables à l'imperforation du médiastin : P. DUVAL, partisan de la communication des plèvres, estime plus tard, après les critiques de GRAHAM et de BELL que normalement les plèvres du chien, quoique très minces, ne sont pas perforées; cette opinion est partagée par MATHIEU et HERMANN. NAVEZ conclut que le médiastin postérieur — membrane élastique et résistante, flottant entre le péricarde et le diaphragme, repliée sur elle-même — est finement fenêtré, les trous étant comblés par des lames de sérosité pleurale; selon cet auteur les cavités pleurales finiraient par communiquer à l'âge adulte.

Or, nous avons constaté que les pleurésies bilatérales, à exsudation homogène et égale dans les deux cavités pleurales se voient surtout lorsque l'exsudat fibrineux est peu abondant : il se pourrait alors que le liquide fasse aisément éclater cette fenêtration à obturation légère sur un médiastin qui ne présente pas une inflammation très accusée; au contraire, les pleurésies unilatérales, les pleurésies bilatérales à exsudats hétérogènes, ou à niveau inégaux se constatent surtout lorsque les plèvres et les médiastins sont le siège d'une inflammation plastique qui a pu fermer les pertuis et épaissir la séreuse.

Les *symptômes* de la pleurésie tuberculeuse sont ceux de la pleurésie non spécifique : discordance partielle, pleurodynie, frottement pleurétique, toux pénible et avortée,

température n'atteignant pas 40° et se stabilisant autour de 39°,5 à la période de début; matité à niveau supérieur horizontal, absence de murmure vésiculaire dans cette région mate, discordance totale, essoufflement rapide au moindre déplacement, asymétrie thoracique par bombement des dernières côtes lors de pleurésie unilatérale, à la période d'état. Quelques heures avant la mort, la difficulté respiratoire est si grande que l'animal doit respirer par la bouche qui s'ouvre à chaque inspiration pour faire le plus large appel d'air possible. Lors d'une inflammation de nature tuberculeuse le liquide exsudé est très souvent louche ou hémorragique : l'examen bactériologique du culot de centrifugation de cet exsudat permet, quoique difficilement, de constater la présence du bacille de Koch.

TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE. — L'association des lésions pleurales et pulmonaires est certainement la modalité le plus habituellement rencontrée du processus tuberculeux, soit que l'infection bacillaire ait frappé en même temps le poumon et la séreuse, soit surtout que des lésions de la surface du poumon aient enflammé secondairement la plèvre, notamment lorsqu'une ou plusieurs cavernes pulmonaires se sont ouvertes dans la cavité pleurale; cet accident qui peut ne se produire que dans un poumon explique nombre de pleurésies unilatérales.

Les lésions de cette forme de tuberculose sont évidemment les lésions associées de la pleurésie et de la pneumonie. C'est surtout au cours de ces évolutions anatomo-pathologiques concomitantes, que se produisent les *symphyses* si souvent remarquées à l'ouverture de la cavité thoracique des Carnivores tuberculeux. La pleurésie symphytaire est une étape quasi fatale d'une pleurésie qui dure : la plèvre se hérisse de villosités; les néo-membranes s'organisent, s'accolent, se soudent, formant entre elles des cavités plus ou moins spacieuses et plus ou moins remplies de liquide. Quelquefois on note une *pleurésie sèche* avec quelques adhérences pleuro-costales; mais le plus souvent le poumon est fixé à la plèvre costale par un ou plusieurs de ses lobes. Ratatiné, réduit à un moignon de couleur vineuse, atelectasié, difficilement reconnaissable, il est parfois seulement attaché à la paroi costale par un tractus fibreux, mince, transparent et très résistant; ainsi atrophié, il baigne dans un liquide purulent qui distend à l'excès le sac pleural. Fait digne de remarque, les points pulmonaires d'adhérence

correspondent presque toujours à des foyers pulmonaires tuberculeux. Il semble que ces lésions superficielles pulmonaires enflamment par contiguité de tissu la plèvre viscérale puis la plèvre pariétale au point où le poumon vient, en inspiration, au contact de la paroi costale.

Les *symptômes* de la pleuro-pneumonie avec épanchement rappellent ceux de la pleurésie, car le jetage qui pourrait faire suspecter l'inflammation alvéolaire et bronchique, n'est généralement pas visible. Cependant on perçoit quelquefois à l'auscultation et dans des inspirations profondes du bruit de gargouillement pleurétique lorsqu'une caverne superficielle et étendue est à la fois en communication avec une bronche et avec la cavité pleurale dans laquelle se trouve du liquide ayant dépassé le niveau de la fistule pulmonaire (*pyopneumothorax*).

Lorsque le poumon est atteint dans toute son étendue par le processus tuberculeux, on peut entendre dans la région du poumon située au-dessus de l'exsudat pleural, les râles qui caractérisent la broncho-pneumonie tuberculeuse ou encore du souffle amphorique lorsqu'une caverne s'est ouverte dans la plèvre.

Mais c'est après avoir pratiqué la thoracentèse que l'on dépiste aisément la pneumonie jusqu'alors masquée par le liquide qui remplissait le sac pleural : râles, souffles sont nettement perçus sauf dans les cas où le poumon depuis longtemps refoulé par le liquide a perdu sa texture et son volume. La nature du liquide, sa purulence, sa couleur verdâtre constituent toujours de sûrs éléments du diagnostic de la pleuro-pneumonie.

Nous avons plusieurs fois constaté que malgré la présence d'un exsudat liquide abondant dans la cavité pleurale, il n'y avait pas de matité à la percussion de la paroi thoracique, mais une sonorité très claire : à l'autopsie nous avons toujours trouvé le poumon réduit à l'état de moignon. Cette hypersonorité se retrouve chez les animaux à pleurésie exsudative légère avec pneumothorax par ouverture d'une caverne dans le sac pleural.

La *mort subite* est une conséquence possible de l'épanchement thoracique. En 1903, PETIT en relate deux exemples chez des chiens atteints de pyopneumothorax. En 1908 DUCASSE rapporte un cas de mort identique survenue chez un cheval affecté d'un épanchement assez abondant. Alors que nous n'avons jamais vu se produire cet accident chez les chiens pleurétiques, nous en avons observé maints

exemples chez les chats (LASSERRE et LESBOUYRIES).

La mort survient presque toujours pendant l'examen clinique du malade, lorsqu'on l'ausculte notamment. Nous en avons été une fois un des témoins, alors que l'on introduisait le thermomètre dans le rectum. Le mécanisme de la mort subite est diversement interprété par les médecins de l'homme. Cette terminaison serait due tantôt à une syncope attribuée à une torsion des gros vaisseaux du cœur « à la compression de l'oreillette droite par un épanchement abondant, à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur ou aux altérations du myocarde », tantôt à une thrombose du cœur de ou l'artère pulmonaire. PETIT estime que l'exercice imposé jusqu'à la dernière minute aux chiens qui font l'objet de sa communication doit être considéré comme la cause du réflexe qui provoque la syncope. DUCASSE rapporte sans preuve aucune la mort du cheval qu'il a examiné, à une embolie pulmonaire ou encéphalique « qu'aurait pu prévenir une thoracentèse hâtivement pratiquée. »

Dans les cas de mort subite chez le chat pleurétique, la syncope est facilitée par l'abondance de l'épanchement, mais produite surtout par la compression exercée sur les parois costales au moment de l'auscultation par l'oreille d'un côté et par la main de l'autre; chez le chat la cage thoracique est facilement dépressible. Pendant les manœuvres de l'auscultation ou de la simple contention on retient l'animal par son thorax : le liquide pleural est comprimé latéralement, refoulé vers les parties supérieures, et ainsi d'une part le poumon ne respire plus que difficilement et d'autre part le cœur subit une forte pression qui détermine la syncope. C'est au déplacement du liquide qu'il faut rapporter ces cas de mort subite. Nous avons vu mourir ainsi nombre de chats pleurétiques soumis à une compression thoracique soit pendant l'auscultation soit au cours d'une contention toujours difficile chez le chat qui fuit entre les mains de celui qui veut l'examiner.

Il est toujours impossible de ranimer les chats ainsi syncopés : le liquide épanché dans les plèvres exerce une action compressive encore plus marquée sur l'animal inanimé, couché sur le côté ou sur le dos que lorsqu'il est debout; les tractions rythmées de la langue sont inutiles et les manœuvres de la respiration artificielle, faites sur le thorax, contre-indiquées. Peut-être pourrait-on tenter les inhalations d'oxygène.

Tuberculose de l'appareil de la circulation sanguine.

TUBERCULOSE DU PÉRICARDE. — Des lésions de l'appareil de la circulation sanguine, la péricardite est de beaucoup la plus fréquente. Elle coexiste généralement avec la pleurésie. Comme cette dernière, elle est presque toujours de nature tuberculeuse.

Le péricarde peut ne présenter que quelques *granulations* tuberculeuses ou quelques gros *tubercules* soit au niveau de la base du cœur, soit surtout dans le sinus de réflexion de la séreuse.

Le plus souvent la péricardite est *exsudative*; le liquide épanché dans le sac péricardique est séro-fibrineux ou hémorragique; sa quantité varie d'une centaine de grammes à plusieurs litres (2 ou 3). Lorsque le liquide est très abondant la séreuse est mince et transparente. Mais généralement le péricarde est irrégulièrement épaissi dans ses deux feuillets qui ont une couleur blanc grisâtre, un aspect tomenteux ou verruqueux, dû à de petites végétations nodulaires; quelquefois les végétations sont massives, en chou-fleur, blanchâtres; dans d'autres cas, elles sont rougeâtres ou violacées; elles se présentent sous la forme de villosités plus ou moins longues, flottantes, ou sous celle de petites plaques en relief et à contours irréguliers. Il s'agit d'inflammation subaiguë, néomembraneuse, à végétations sans fibrine, organisées et très riches en capillaires dont la rupture entraîne l'épanchement hémorragique.

L'épicarde est d'ordinaire adhérent à un myocarde indemne. La péricardite est parfois *symphysaire* avec ou sans épanchement; les feuillets sont réunis le plus souvent à la pointe du cœur par des brides, plus ou moins nombreuses qui baignent dans le liquide séreux ou hémorragique; exceptionnellement, on note une *péricardite sèche* avec symphyse cardiaque très étendue.

Les *symptômes* de la péricardite bacillaire sont ceux de la péricardite non spécifique : matité précordiale augmentée et reportée en arrière des deux côtés de la poitrine, un peu plus accusée à gauche et n'éprouvant aucun changement dans les différentes positions imposées au malade, éloignement et atténuation des bruits du cœur. Nous avons souvent remarqué que la péricardite avec épanchement abondant, provoquait une toux quinteuse et fréquente, assez forte qui peut

s'expliquer par les phénomènes de compression des premières et grosses divisions bronchiques.

En outre la péricardite tuberculeuse détermine de la discordance des mouvements respiratoires, et une inspiration soubresautante, se faisant en deux temps, anomalies de la respiration qui peuvent être attribuées à l'irritation du nerf diaphragmatique par le péricarde enflammé et distendu. Il se peut aussi que le sac péricardique vienne par sa pointe toucher le diaphragme.

LA TUBERCULOSE DE L'ENDOCARDE. — Elle est assez peu souvent constatée. Nous l'avons observée sous la forme d'endocardite valvulaire chronique avec épaissement marqué des valvules auriculo-ventriculaires qui portaient trois ou quatre nodules.

TUBERCULOSE DU MYOCARDE. — La tuberculose du cœur est assez rarement rencontrée. JENSEN, CADIOT, PETIT et BASSET, en ont signalé quelques exemples. Nous l'avons vue plusieurs fois.

Elle se présente sous l'aspect tantôt d'un assez grand nombre de tubercules principalement localisés à la couche superficielle du myocarde, mais pouvant aussi ne pas toucher l'épicarde, tantôt de 2 ou 3 gros tubercules de la grosseur d'une noisette et intéressant toute l'épaisseur du muscle cardiaque. Ces tubercules sont en léger relief sur la surface du myocarde : ils sont blanchâtres, fibreux, à contours bien délimités. Incisés ils montrent des petits foyers de dégénérescence caséuse.

LA TUBERCULOSE DE L'AORTE. — Elle a été dévoilée par EBER : dans une couche indurée avec îlots de dégénérescence, la plèvre et la tunique externe de l'aorte étaient absolument fusionnées; les autres tuniques, principalement l'adventice, étaient très épaissies.

Tuberculose de l'appareil de la circulation lymphatique.

TUBERCULOSE DES GANGLIONS. — Les adénopathies tuberculeuses précèdent, accompagnent ou suivent les lésions des viscères et principalement l'inflammation du poumon et du tractus digestif. Cependant elles peuvent se

manifester en dehors de toute altération apparente de ces viscères. Tous les ganglions annexés aux muqueuses sont susceptibles d'être le siège d'un processus tuberculeux alors que ces revêtements muqueux recouverts de bacilles, pénétrés par eux restent indifférents à ce contact microbien. C'est ce que l'on observe notamment sur les ganglions paracœaux généralement très hypertrophiés, plus rarement sur les ganglions de la poitrine. La tuberculose primitive ganglionnaire est possible.

Les ganglions qui sont surtout atteints par l'infection tuberculeuse sont les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, les ganglions mésentériques et paracœaux. Il est un fait digne de remarque : les adénopathies abdominales sont habituellement les seules lésions constatées lorsque la tuberculose est très localisée.

Les ganglions tuberculeux sont d'abord le siège d'une vive congestion, suivie bientôt d'une tuméfaction; ils atteignent le volume d'une noix, d'un œuf. « Sur les coupes, leur tissu apparaît hyperemié, gorgé de lymphes, ou déjà très densifié, fibreux, d'un gris uniforme ou marbré de noir (anthracose), quelquefois parsemé d'îlots tuberculeux blanchâtres, de petits foyers caséux ou crétacés. Assez souvent leur centre est ramolli, grasseux, d'aspect plâtreux; d'autres fois ils ont subi la transformation caséuse ou kystique et sont creusés d'une cavité plus ou moins spacieuse, aréolaire ou à paroi lisse remplie d'un liquide clair, grisâtre ou lactescent; exceptionnellement ils acquièrent de très grandes dimensions tout en conservant leur structure fibreuse » (CADIOT).

Il est très rare de ne constater, dans un groupe ganglionnaire, que l'adénopathie d'un seul ganglion; presque toujours, tous sont plus ou moins atteints; en se tuméfiant ils se réunissent et forment un bloc ovoïde ou bosselé, de volume souvent considérable. L'adénopathie des ganglions de la poitrine englobe souvent ainsi les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux.

Cette hypertrophie et cette inflammation ganglionnaire entraînent des contacts anormaux avec certains organes. Les adénopathies de la cavité thoracique compriment la trachée, l'œsophage, le poumon, le cœur et les vaisseaux de sa base, les nerfs qui entrent dans la poitrine et passent dans le médiastin. Bien plus, elles contractent avec certains de ces organes des adhérences étendues et favorisent par contiguïté de tissus l'extension du processus tuberculeux et

l'ulcération. Ainsi des fistules s'établissent entre les tumeurs ganglionnaire ulcérées et la trachée, les bronches, le poumon, l'aorte, l'intestin.

Au niveau de sa bifurcation la trachée peut être complètement enveloppée par le processus inflammatoire ganglionnaire : des tubercules s'infiltrant dans le tissu de contact, subissent la dégénérescence caséuse; le produit de liquéfaction atteint les cartilages et une ulcération trachéale est formée. Le même processus détermine des perforations bronchiques. Ces ulcérations tardives, venant après une adénopathie tuberculeuse primitive sont constatées aussi au niveau du cæcum à la suite de l'inflammation des ganglions paracœaux.

PETIT et BASSET ont fait l'intéressante observation suivante : « La division longitudinale de cette adénopathie (trachéo-bronchique) révèle l'existence dans sa partie centrale d'un foyer hémorragique. On se trouve en présence d'une cavité anfractueuse renfermant un caillot noir et peu consistant. Cette cavité offre les dimensions d'une noix. En continuant la division de la tumeur, on ne tarde pas à aboutir sur l'aorte, qui se trouve étroitement enserrée par elle à l'endroit où elle décrit sa courbure, et l'on se rend compte, à l'aide d'une sonde, qu'elle est le siège d'une perforation, en regard du foyer hémorragique précédemment indiqué ».

Nous avons fait la même constatation sur un chien que nous avons hospitalisé pour tuberculose, soumis à l'épreuve de la tuberculine et qui mourut subitement le lendemain de la tuberculation. Il existait au niveau de l'aorte une large ulcération provoquée par une adénopathie : la rupture de l'aorte avait été la cause de l'hémorragie interne et de la mort.

En d'autres circonstances, les ganglions profonds en état de suppuration n'étant en contact avec aucun organe, laissent écouler leur produit de liquéfaction entre certains plans musculaires : une fistule se creuse et finit par s'ouvrir à l'extérieur. Depuis plusieurs mois, un chien présentait dans l'interars des fistules donnant écoulement à un pus séreux grisâtre. Certaines de ces fistules s'oblitérèrent, d'autres apparurent en des points voisins, après la formation d'abcès parfois volumineux. L'autopsie révéla une hypertrophie notable des ganglions poplités sous-lombaires, axillaires et sus-sternal. Ce dernier contractait des adhérences avec une tumeur fibreuse, siégeant à la face supérieure du sternum offrant à la coupe une cavité purulente dans laquelle ve-

naient aboutir les fistules de l'interars. Cette production fibreuse recouvrait un foyer de nécrose sternale. Ainsi cet animal présentait, parmi un certain nombre d'adénites, une adénopathie sus-sternale qui en s'ulcérant, détermina une nécrose osseuse et des fistules.

Nous n'avons jamais constaté la tuberculose ganglionnaire généralisée. AUGER en relate un exemple sur un chien qui n'avait aucune autre lésion tuberculeuse : seuls tous les ganglions étaient hypertrophiés et caséifiés dans leur partie centrale ; cette adénopathie généralisée qui ne se voit d'ordinaire que dans la lymphadénie, a pu être rapportée par l'auteur à la tuberculose en raison des foyers de caséification, mais ce diagnostic clinique et anatomo-pathologique ne fut pas confirmé par des recherches bactériologiques.

Les adénopathies superficielles rétro-maxillaires brachiales, poplitées, sont perçues par la palpation, quelquefois à l'inspection. Les premières s'accompagnent fréquemment d'abcès sous-cutanés se compliquant de fistules rebelles à tout traitement et donnant écoulement à un pus grisâtre qui contient des bacilles en plus ou moins grande quantité. Nous avons constaté que les inflammations des ganglions brachiaux et poplités coexistaient parfois avec les lésions d'ostéo-arthropathie.

Les adénopathies profondes sont généralement silencieuses. Cependant on peut les soupçonner dans certains cas. Un chien est amené à la consultation parce que depuis quelques jours il s'essouffle très rapidement et fait entendre un « ronflement » quand il respire ; en l'examinant on constate une hypertrophie ganglionnaire à l'entrée de la poitrine et une discordance totale ; or cette discordance ne peut être expliquée ni par une pleuro-pneumonie ni par une péricardite, la percussion et l'auscultation ne révélant aucune lésion du poumon ou du cœur. L'autopsie permet de voir que les altérations essentielles consistent en une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques dont quelques-uns ont le volume d'un gros œuf de poule.

Un autre chien présente une discordance totale ; à l'autopsie, on ne trouve qu'une adénopathie trachéo-bronchique et médiastine. Ainsi, la discordance doit être considérée comme un très bon signe du diagnostic des adénites thoraciques lorsqu'il n'y a pas de lésions pleurales et péricardiques. Le bruit de cornage, le ronflement sont aussi parfois des symptômes produits par l'hypertrophie des ganglions de la poitrine. La toux est inconstante et n'a pas de caractères

particuliers dans les adénopathies trachéo-bronchique et médiastine.

TUBERCULOSE DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES. — Cette forme de tuberculose a été peu étudiée. CADIOT en décrit ainsi un cas : « Des lymphangites tuberculeuses relient parfois les lésions intestinales aux divers ganglions mésentériques, et ceux-ci aux ganglions médiastins. Chez un sujet atteint de tuberculose séreuse et ganglionnaire ancienne, les adénopathies abdominales et thoraciques étaient réunies par des angioleucites multiples qui avaient déterminé un épaissement énorme du mésentère et du diaphragme; ce dernier était épais de plus d'un centimètre; sa coupe était fibreuse, avec des points ramollis, caséux ou crétacés; sur sa face postérieure, on voyait des cordons saillants, noueux, blanchâtres partiellement recouverts de tissu musculaire et formés par des lymphangites spécifiques. »

Nous avons observé des lymphangites des membres postérieurs sur deux chiens atteints d'adénopathies mésentériques et poplitées. Il est aussi permis de penser que certaines formes lactescentes, dites chyliformes, d'ascile ou d'hydrolhorax sont de nature tuberculeuse; le prétendu chyle dans lequel on ne trouve parfois jamais une trace de graisse, n'étant qu'une lymphé abondante et altérée.

Tuberculose de l'appareil génito-urinaire.

TUBERCULOSE DU REIN. — La tuberculose rénale est très souvent constatée. Cette fréquence serait encore accrue si l'on faisait l'examen histologique et bactériologique systématique des reins de tous les individus tuberculeux. Nous avons découvert, à maintes reprises, la présence du bacille de Koch dans des lésions rénales, uniquement congestives, ou exprimant une inflammation aiguë diffuse.

Généralement les deux reins sont atteints simultanément, mais les altérations qu'ils présentent ne sont pas toujours arrivées au même stade de développement. Les lésions tuberculeuses coexistent ordinairement avec une *néphrite subaiguë*. Les reins ont conservé leurs dimensions normales ou sont légèrement hypertrophiés et tachetés d'ilôts jaunâtres. Ils peuvent être envahis dans leur totalité par des *granulations* ou des *tubercules* nombreux : dans ce cas la surface des organes est bosselée par des tubercules blanchâtres,

de la grosseur d'un pois, faisant saillie sous la capsule qui est soulevée sans être adhérente. Sur une coupe médiane, suivant le grand axe de l'organe, on remarque que les nodules sont répartis soit également dans la zone corticale et dans la zone médullaire, soit surtout dans la première. Si les tubercules sont très nombreux le tissu rénal est très réduit : il y a *néphrite atrophique* et le rein présente des dépressions profondes, linéaires, étoilées.

Mais ordinairement, on trouve disséminés dans les deux zones quelques tubercules, plus ou moins volumineux, de consistance fibreuse, de couleur blanchâtre, avec quelques petits foyers jaunâtres de dégénérescence caséuse. Parfois il n'y a que 4 ou 5 nodules grisâtres apparaissant uniformément fibreux à la coupe ou purulents à leur centre : le pus est épais et blanchâtre.

Parfois enfin, les tubercules n'existent que dans la zone médullaire; dans leur voisinage se forment de petits abcès caséux qui peuvent s'ouvrir dans le bassin et dont la muqueuse peut s'ulcérer (Fig. 2 Voir planche en couleur).

La tuberculose rénale s'exprime quelquefois par les signes de la néphrite aiguë, plus souvent par ceux de la néphrite chronique. L'examen bactériologique du culot de centrifugation de l'urine montre que celle-ci est fréquemment riche en bacilles.

TUBERCULOSE DU TESTICULE, DE LA PROSTATE, DE L'URÈTRE, DE LA VESSIE. — Elle a été signalée par JENSEN : celle de la prostate par CADIOT qui a trouvé cette glande décuplée de volume, creusée de cavernes dans lesquelles existait un pus grisâtre, contenant des bacilles de Koch en abondance.

Nous avons observé deux fois la tuberculose de la prostate, qui était dans l'un des deux cas, transformée en un vaste abcès; son ablation fut suivie d'une mort rapide. Nous avons vu deux cas de tuberculose du testicule : la glande hypertrophiée était infiltrée de foyers caséux : les ganglions inguinaux étaient considérablement hypertrophiés.

TUBERCULOSE DE L'OVAIRE ET DE LA MATRICE. — La tuberculose de l'ovaire, qui n'est pas très fréquente chez les vaches, a été signalée chez la chienne par CRAMER.

Nous avons méconnu à maintes reprises la nature tuberculeuse de l'inflammation de la matrice, en mettant presque toujours la métrite sur le compte d'une infection de l'accouchement, de ses suites ou d'une infection débutant aux



FIG. 2. — Tuberculose rénale du chien : *nodulès caséeux de la zone médullaire.*

lèvres de la vulve, lorsqu'il s'agissait d'une femelle n'ayant jamais été saillie. Mais en recherchant journellement la tuberculose chez les Carnivores, nous avons pu la dépister sur l'utérus.

La métrite tuberculeuse peut être primitive ou secondaire c'est-à-dire n'être que la seule manifestation de la tuberculose dans un organisme ou représenter une extension à la muqueuse utérine de la bacillose évoluant déjà sur un ou plusieurs autres organes.

Elle présente des caractères particuliers qui méritent d'être signalés. Évoluant lentement, elle ne détermine pendant plusieurs semaines aucun symptôme appréciable. Le premier signe qui attire l'attention est l'augmentation du volume du ventre. La paroi abdominale est tendue, résistante; la palpation permet de sentir dans le creux du flanc une masse relativement dure et volumineuse. Mais si l'on est appelé à examiner la malade à une période déjà avancée de l'affection, l'abdomen est distendu comme dans l'ascite et la palpation, la percussion, voire la succussion ne permettent pas toujours d'établir le diagnostic différentiel. Celui-ci est d'autant plus malaisé que l'exploration vaginale et l'examen du col de l'utérus ne peuvent habituellement faire découvrir la moindre trace de suppuration. Le col utérin très épaissi arrête ordinairement la canule destinée au cathétérisme; parfois, cependant, on réussit à avoir du pus. Celui-ci est jaunâtre, souvent strié de sang, grumeleux, ce qui explique en partie sa rétention ou sa difficile ou intermittente excrétion. L'examen microscopique révèle la présence d'un grand nombre de globules du pus, d'hématies et de quelques bacilles de Koch.

En raison de l'intoxication due à la résorption des matières inflammatoires accumulées dans l'utérus et de lésions tuberculeuses possibles sur d'autres organes, la santé de la malade est toujours fortement ébranlée.

A l'autopsie, les cornes utérines apparaissent sous l'aspect de deux masses volumineuses, globuleuses, bosselées; elles renferment une grande quantité d'un pus consistant. Vidées de leur contenu, elles montrent des parois épaissies irrégulièrement; la muqueuse est fongueuse, parsemée d'ulcérations plus ou moins étendues et de petites nodosités.

Nous avons vu une métrite tuberculeuse qui se traduisait par la présence d'une infinité de granulations miliaires, formant un véritable tapis qui avait fait disparaître la muqueuse.

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, les réactions des ganglions lombo-aortiques et ilio-pelviens ne sont pas constantes.

Les caractères histologiques des lésions de l'utérus chez les femelles carnivores rappellent ceux que l'on observe chez la vache.

Le défaut de diagnostic de la métrite tuberculeuse de la chienne et de la chatte ne permet pas de savoir si la proportion des lésions utérines dans ces espèces est celle de 6 % estimée chez la vache.

La *pathogénie* de la métrite secondaire est variable : l'extension peut se faire par les voies de la circulation sanguine et lymphatique. Mais il est vraisemblable que l'infection est due parfois à l'élimination des bacilles par l'urine, ceux-ci atteignant peu à peu le col de l'utérus; CORNIL et DOBROKLONSKY ont pu réaliser, en effet, la tuberculisation de l'utérus par injection de culture dans le vagin du cobaye. Il y a lieu enfin de signaler la possibilité d'infection vagino-utérine par le coït.

Œdèmes et hydropisies.

La tuberculose des organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale peut se compliquer d'œdèmes et d'hydropisies. Ces accidents se produisent dans différents tissus mais ils ne sont décelables du vivant de l'animal que dans le tissu conjonctif sous-cutané (œdème des régions superficielles du cou, du thorax et hydropisies des séreuses splanchniques).

C'est ainsi que l'on se trouve assez souvent en présence d'épanchements liquides abondants dans le péricarde, dans la plèvre, dans le péritoine. L'hydropisie peut affecter en même temps les trois séreuses ou n'être constatée que dans une seule qui est 99 fois sur 100 la séreuse péritonéale. L'hydropéritonie ou ascite est, en effet, une des complications les plus fréquentes de la tuberculose des Carnivores.

Quelle que soit sa nature, l'*ascite* est presque toujours une affection secondaire. Elle est symptomatique tantôt d'une lésion du péritoine lui-même, tantôt de l'un des organes contenus dans l'abdomen (foie, raté, ovaire, rein) ou situés lors de celui-ci (poumon, cœur) et dans ce cas elle est presque toujours accompagnée, chez les chiens tuberculeux, d'hydrothorax et d'hydropéricarde.

L'irrigation veineuse de la cavité coeliaque où le liquide se trouve épanché appartenant presque totalement au système porte, l'ascite se produit généralement lorsque celui-ci est obstrué soit directement — un obstacle siégeant en un de ses points — soit indirectement par une lésion existant sur la grande circulation. L'obstacle à la circulation du sang dans les veines porte peut-être une tumeur, une hypertrophie ganglionnaire, une thrombose du tronc porte; mais il est généralement constitué par une altération hépatique qui comprime les capillaires et entraîne la stase veineuse.

Les troubles constatés au niveau de la circulation péritonéale peuvent avoir une origine plus éloignée : les affections chroniques du poumon, du rein, imposent au cœur un surcroît d'activité dont l'asystolie, puis l'ascite sont les conséquences plus ou moins tardives.

Mais ces explications de la pathogénie de l'hydropéritonie sont loin d'être toujours satisfaisantes et on tend de plus en plus à admettre que les troubles circulatoires purement mécaniques n'expliquent pas à eux seuls la production de l'ascite : c'est qu'en effet le liquide épanché n'est ni du plasma, ni du sérum, ni de la lymphe purs. L'ascite du chien est de nature tuberculeuse dans 90 % des cas et on peut dire qu'elle accompagne la bacilliose chez la moitié des malades.

Depuis de nombreuses années nous surveillons attentivement l'autopsie des chiens morts de tuberculose et chez ceux qui présentent de l'ascite nous ne voyons que rarement des lésions péritonéales et encore celles-ci peuvent-elles être attribuées aux ponctions qui entraînent une fois ou l'autre de l'infection et l'inflammation de la séreuse. Le liquide prélevé lors d'une première ponction est le plus souvent citrin et clair; à la longue il perd sa limpidité, devient jaunâtre ou légèrement hémorragique, ce qui est dû à l'inflammation secondaire, par ponction. Lorsque l'on ouvre la cavité abdominale d'un chien ascitique n'ayant pas subi la paracentèse, on se trouve en présence d'organes macroscopiquement sains : les ganglions, les reins sont apparemment normaux; le foie seul est ordinairement hypertrophié. Chez le chien atteint de tuberculose hépatique, on ne rencontre pas fatalement un épanchement ascitique. Les plus belles lésions de cirrhose ne sont pas — il s'en faut — toujours hydropigènes. Quant à l'ascite d'origine cardiaque sa fréquence n'est pas démontrée et nous verrons que sur un chien atteint de péricardite exsudative et d'ascite, celle-ci a

pu être supprimée, alors que s'étendait l'exsudation intrapéricardique.

Après avoir constaté, pendant de longues années, notre impuissance à interpréter la pathogénie de l'hydropéritoine, en raison de l'absence de lésions organiques provoquant la stase veineuse, nous avons été mis sur la voie d'une hypothèse pathogénique nouvelle par les résultats heureux obtenus dans le traitement de l'anasarque du cheval avec le chlorure de calcium dont les propriétés thérapeutiques ont surtout été mises en évidence par BLUM, de Strasbourg. Chez le cheval, en injections intraveineuses à la dose de 20 à 30 grammes par jour en solution isotonique (20 grammes p. 1.000), le chlorure de calcium provoque en quelques heures une abondante diurèse qui permet l'excrétion par la voie rénale des deux matériaux de l'œdème, le chlorure de sodium et l'eau nécessaire à sa dissolution.

La guérison de l'anasarque par le traitement calcique autorisait à tenter l'expérience sur des chiens à ascite qui souvent aussi présentent des œdèmes.

OBS. I. — Chez un chien tuberculeux ascitique, le dosage des chlorures par la méthode Charpentier-Volhard, indique un taux réduit de 1 gr. 7 par litre d'urine, alors que la quantité chez le chien normal oscille entre 7 et 9 grammes; l'urine est foncée et rare. L'ingestion pendant deux jours consécutifs, de 2 grammes de chlorure de calcium fait remonter le taux des chlorures urinaires, l'urine restant rare et foncée. Une nouvelle ingestion de 10 grammes de chlorure de calcium détermine en quelques heures une diurèse appréciable et le soir même l'urine contient 6 gr. 5 p. 1.000 de chlorure de sodium; le même jour on constate l'apparition d'œdèmes volumineux aux membres postérieurs. Le lendemain le taux des chlorures urinaires atteint 14 gr. 07; le liquide ascitique restant abondant on fait une ponction de 5 litres d'un liquide qui contient 4 gr. 5 de chlorure de sodium par litre. Sous l'action de ponctions répétées et d'administration de 15 à 20 grammes de chlorure de calcium par jour, l'épanchement péritonéal se reforme moins vite tandis que se développent sur les côtes et dans la région du fourreau des œdèmes étendus. Vingt jours après la première administration de chlorure de calcium, il ne reste plus que des œdèmes qui disparaissent en quarante-huit heures. Conservé pendant trois semaines, sans traitement, ce chien ne présente aucune récurrence d'ascite. A l'autopsie — l'animal ayant été sacrifié — il ne reste pas une goutte de liquide dans la cavité péritonéale qui renferme des organes sains; dans la cavité thoracique, la lésion essentielle est une péricardite avec exsudation abondante.

OBS. II. — Le deuxième animal sur lequel porte notre expérimentation est un chien atteint d'ascite non tuberculeuse : son urine con-

tient 1 gr. 9 de chlorure de sodium par litre. Tandis que la cavité péritonéale est vidée par une ponction, on administre au malade 10 grammes de Ca Cl_2 ; le traitement calcique qui provoque une diurèse marquée est renouvelé pendant quatre jours, temps au bout duquel l'ascite a totalement disparu et le taux des chlorures urinaires s'est relevé à plus de 9 grammes. L'animal, sacrifié, présente des lésions d'entérite subaiguë hypertrophiante.

Obs. III. — Un troisième chien que nous avons soigné est un animal ayant depuis longtemps de l'ascite récidivante, non tuberculeuse et une gastro-entérite chronique. Son urine ne contient que 2 gr. 5 de chlorure de sodium par litre. Chez ce malade la paracentèse n'est pas pratiquée; on se contente de donner *per os* 10 à 15 grammes de chlorure de calcium par jour; en cinq jours, l'ascite a disparu.

Obs. IV. — Un chien tuberculeux atteint d'hydropéricarde, d'hydrothorax, d'ascite avec œdèmes très accusés des membres, subit une paracentèse et reçoit en ingestion 15 grammes de chlorure de calcium pendant huit jours; les œdèmes disparaissent le premier jour du traitement; quand à l'ascite, disparue par la paracentèse, elle ne se reproduit plus. Le liquide épanché dans le péricarde et les plèvres se résorbe peu à peu.

Au point de vue de la *pathogénie*, le traitement par le chlorure de calcium qui entraîne en peu de temps de si notables et heureuses modifications n'autorise pas à envisager toujours l'ascite comme la résultante de phénomènes mécaniques de compression de gros troncs veineux ou de petits vaisseaux des organes contenus dans la cavité péritonéale ou situés en dehors d'elle, ou de cardiopathies; ainsi nous avons vu, dans le cas du chien tuberculeux atteint d'ascite et de péricardite exsudative, que l'hydropéritoine avait pu être tari alors que se développait l'épanchement inflammatoire péricardique.

Le dosage des chlorures urinaires avant le traitement calcique, celui qui est fait pendant le traitement, montrent bien qu'il y a une rétention hydrochlorurée.

A l'état normal, l'eau se trouve dans l'organisme sous trois formes : l'eau tissulaire ou eau de constitution des tissus; l'eau vasculaire existant dans le système vasculaire sanguin et lymphatique; l'eau lacunaire épanchée dans les cavités séreuses et les espaces existant entre les cellules et entre les tissus. L'eau vasculaire se maintient à un taux fixe grâce à un équilibre entre les entrées et les sorties : lorsque l'excrétion est troublée, l'eau en excès du système vasculaire passe dans le système lacunaire, pour reprendre une

marche inverse lorsque les voies d'excrétion sont redevenues libres. Ces déplacements d'eau entraînent ceux des molécules dissoutes, notamment le chlorure de sodium. Les échanges hydriques sont, en outre, sous la dépendance de certains facteurs, tels que la pression sanguine, la tension osmotique, le débit circulatoire et la nature des membranes perméables.

Au cours de la vie normale, sous l'influence des conditions physiologiques de la nutrition, il se produit à tout instant, dans l'intimité des tissus, des phénomènes d'hydratation qui restent inaperçus parce que légers et passagers. L'état pathologique n'est que l'état d'hydratation persistant, plus ou moins important, d'abord discret dans le tissu conjonctif, puis apparent sous la forme d'œdèmes sous-cutanés ou d'épanchements dans les séreuses.

Dans le mécanisme de l'hydratation pathologique on retrouve les perturbations de trois facteurs importants : celle du débit circulatoire, de la perméabilité des membranes au niveau desquelles se font les échanges, mais surtout celles que l'on constate dans la constitution physico-chimique des liquides entre lesquels s'établissent les courants d'échange, c'est-à-dire du plasma sanguin et de la sérosité lacunaire. WIDAL, LEMIERRE et JAVAL ont montré que seul le chlorure de sodium avait un pouvoir hydropigène tandis que BLUM prouvait la toxicité du sodium à l'égard des parois vasculaires.

De l'analyse des observations d'anasarque et d'ascite traitées et guéries par le chlorure de calcium, il apparaît que celui-ci provoque d'abord une polyurie marquée, puis l'apparition en quantité normale de chlorure de sodium dans l'urine. Il faut, en outre, constater avec intérêt la rapide obtention de la diurèse; c'est donc que le rein reste perméable aux chlorures et le syndrome œdémateux ne peut être attribué à l'imperméabilité rénale : un médicament, même puissant comme l'est le chlorure de calcium, ne peut en quelques heures effacer des lésions subaiguës du rein et modifier le fonctionnement rénal. La rétention hydrochlorurée se produit dans l'intimité des tissus; c'est à ce niveau que le calcium chasse le sodium et l'eau qui l'accompagne; parvenus dans le système vasculaire le chlorure de sodium et l'eau, abondants, arrivent au rein, qui, perméable, assure leur filtration.

On peut ainsi émettre l'hypothèse suivante : *les œdèmes et les hydropisies des séreuses sont les manifestations d'une*

réten tion hydrochlorurée; elles ont pour causes soit des agents infectieux ou parasitaires, soit des produits toxiques ou auto-toxiques qui provoquent des altérations cellulaires, libérant par les désagré gations qu'elles entraînent, des molécules albumi-noïdes, des molécules salines. Il en résulte une profonde modi-fication humorale et dans le milieu interne, une accumulation de chlorure de sodium : or, les lois de l'équilibre osmotique imposant à l'eau et au chlorure de sodium une étroite solida-rité dans leurs déplacements intra-organiques, il y a appel d'eau au point où le chlorure est en excès : ainsi se forment les œdèmes, se produisent les hydropisies, tandis qu'au niveau des capillaires de véritables « traumatismes sodiques » déterminent les pétéchies suivies ou non d'hémorragies.

Œdèmes et hydropisies ne paraissent être, dans la ma-jorité de cas, que le résultat d'une *réten tion hydrochlorurée tissulaire*; ils guérissent si l'on peut amener au rein l'eau et le chlorure de sodium en excès dans l'organisme.

Le *diagnostic différentiel* de l'ascite et de la péritonite avec épanchement est toujours très difficile. Cependant il faut savoir que la péritonite tuberculeuse est peu fréquente chez les Carnivores domestiques; lorsqu'elle évolue à l'état aigu, on constate de la fièvre, de la douleur de la paroi abdomi-nale, de la constipation, des vomissements puis de la dilata-tion de l'abdomen par suite de l'exsudation dans la séreuse péritonéale et du tympanisme intestinal : cette forme de la péritonite est souvent la conséquence d'une inflammation du foie dont les foyers caséeux de sa surface irritent le péri-toïne. Nous avons vu ainsi se développer la péritonite aiguë chez plusieurs chats.

Le liquide ascitique est parfois très clair, limpide comme de l'eau de roche; dans ce cas, il est aisément rapporté à sa vraie cause; mais le plus souvent il a une coloration citrine ou légèrement hémorragique semblable à celle du liquide d'exsudat péritonéal.

La réaction de Rivalta elle-même ne permet pas d'affir-mer qu'il s'agit d'un exsudat ou d'un traussudat. La meil-leure méthode de différenciation coexiste dans l'examen cytologique et bactériologique du culot de centrifugation du liquide retiré du péri-toïne : la présence de nombreux leu-cocytes et de bacilles de Koch indique l'inflammation de la séreuse.

Tuberculose de la peau.

La tuberculose de la peau est une exception. Presque tous les cas de bacillose cutanée se rapportent à des plaies fistuleuses de la région cervico-pharyngienne et quelquefois, comme nous l'avons observé, de la région des joues. Or, toujours ces fistules conduisent aux ganglions rétro-maxillaires : il s'agit, à notre sens, d'adénites tuberculeuses suppurées dont le pus a fini par se faire jour à l'extérieur : la lésion primitive est l'adénite et l'on ne saurait, dans ce cas, parler de tuberculose cutanée.

Celle-ci est cependant constatée en différents points de la peau et s'accompagne d'adénite réactionnelle des ganglions voisins de l'ulcère; mais jamais on n'observe des fistules.

PETIT et BASSET ont vu chez une chatte plusieurs ulcérations de forme arrondie, à bord mince et rosé, et à fond de granulations peu saillantes; la peau du cou était épaissie entre deux de ces ulcères et avait subi une transformation fibro-lardacée du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, cette tuberculose cutanée était accompagnée d'adénites rétro-pharyngiennes et pré-scapulaires.

MULLER a signalé chez le chien une ulcération cutanée tuberculeuse avec adénopathies cervicales secondaires. Nous en connaissons d'autres exemples, pris chez des animaux atteints de la gale de l'oreille : sous l'influence du prurit, les galeux se blessent à la base des oreilles et secondairement ces plaies de grattage sont infectées par le bacille de Koch. C'est vraisemblablement par ce mode pathogénique que des papillomes labiaux deviennent des ulcères tuberculeux.

Nous avons vu un chien tuberculeux âgé de 15 mois qui présentait une plaie irrégulièrement oblongue, un peu au-dessous de l'ischium droit, vers la région périnéale; cet ulcère n'avait aucune tendance à la cicatrisation : son fond était rougeâtre et ses replis marginaux renfermaient une petite quantité de sérosité grisâtre.

En 1896, CADIOT a fait connaître l'ulcère spécifique primitif ou secondaire de la région faciale ou du nez chez le chat : cette forme de tuberculose cutanée se traduit par l'envahissement progressif de la peau des tissus sous-cutanés : l'ulcère prend parfois de grandes dimensions (PETIT et COQUOT) il s'étale sur une large surface ou ronge en profondeur.

Fistuleuses ou ulcéreuses, les plaies cutanées tuberculeuses ne guérissent jamais. Quelquefois cependant on

obtient une obturation temporaire de la fistule; mais ou bien celle-ci s'ouvre à nouveau ou bien elle se reproduit dans le voisinage.

Tuberculose du système nerveux.

La tuberculose du système nerveux n'a pas été très souvent signalée : selon CADIOT, les lésions sont tantôt localisées aux méninges qui sont envahies par des nodules tuberculeux, tantôt étendues à l'encéphale ou à la moelle.

Nous ne nous souvenons que d'un seul cas de méningo-encéphalite tuberculeuse : les méninges, notamment la pie-mère était envahie par une multitude de granulations tuberculeuses, tandis que l'encéphale présentait un abondant sablé hémorragique.

NOCARD (1894), PETIT (1902) ont observé des méningites tuberculeuses : la pie-mère et les vaisseaux qui circulent entre cette membrane et les centres nerveux étaient recouverts d'une quantité de granulations tuberculeuses; les cavités épendymaires et notamment les ventricules latéraux étaient criblés de nodules miliaires.

MARCHAND, PETIT et DOUVILLE ont relaté un cas de tuberculose bulbo-ponto-cérébelleuse chez un chien : celui-ci présenta d'abord une hyperesthésie de la nuque si marquée que le moindre attouchement de cette région déterminait des cris et des mouvements de défense; quelques jours plus tard, il eut une démarche ébrieuse, ataxique, steppée; lorsqu'il s'arrêtait, il somnolait dans une profonde torpeur; quand on lui comprimait la nuque, l'animal se relevait d'un bond. L'odorat et la préhension volontaire des aliments n'existaient plus, mais la sensibilité générale et les réflexes tendineux étaient parfaitement conservés.

A l'autopsie, seul le système nerveux offrait des altérations : la dure-mère était adhérente à la pie-mère cérébelleuse par un tissu pathologique qui se continuait d'une part avec une tumeur du cervelet et d'autre part autour de la moelle; la face inférieure du bulbe, de la protubérance et des pédoncules cérébraux était recouverts de granulations dures et grisâtres. L'examen de la tumeur cérébelleuse permit de découvrir des nodules agglomérés au sein desquels se trouvaient des bacilles de Koch.

Il est très probable que des autopsies complètes du système nerveux permettraient de dépister des lésions tuber-

culeuses chez les chiens, qui, en dehors de la maladie du jeune âge, deviennent ataxiques, paralytiques.

Tuberculose de l'œil.

Les lésions oculaires tuberculeuses ont été rarement signalées chez les animaux domestiques. WINTER, PRIEWE, MANTLEITNER chez les Bovins, HANCOCK et COATS chez le chat ont décrit des irido-choroïdites et des choroïdites d'origine bacillaire. Dans *The Veterinary Record* du 14 janvier 1911, ces deux derniers auteurs donnent une excellente description de la choroïdite tuberculeuse du chat.

« Chez les six malades observés, la perte de la vision est le premier symptôme constaté; chez cinq d'entre eux les deux yeux sont atteints. La pupille accommode normalement. A l'éclairage oblique on note du décollement de la rétine et la présence de membranes dans le vitré. A l'examen ophtalmoscopique on aperçoit quelques taches discrètes d'exsudation le long des vaisseaux rétinien devenus visibles en raison de leur dilatation exagérée. L'inflammation de la choroïde s'étend ensuite à l'iris qui perd sa couleur dorée et devient verdâtre : sur le bord pupillaire se forme une dentelle de fausses membranes. La cornée présente du pannus.

Pratiquée sur cinq chats, l'autopsie montre que la choroïdite était quatre fois secondaire à des lésions tuberculeuses siégeant sur divers organes et une fois primitive. Les inoculations aux cobayes de débris choroïdiens tuberculisèrent deux de ces animaux.

L'examen anatomo-pathologique décèle une choroïde épaissie irrégulièrement, marbrée de rouge et de gris sur la coupe : cet épaississement consiste en un tissu de granulations dont l'élément le plus typique est une grande cellule épithélioïde ronde ou polygonale, à gros noyau ovalé ou irrégulier, à nucléole proéminent, à réseau de chromatine peu développé; dans ce tissu sont disséminées de nombreuses cellules inflammatoires et quelques cellules géantes. Dans un cas, on voit un tissu de cicatrice rappelant le type fibroïde de la tuberculose. La rétine est décollée par l'exsudat inflammatoire, répandu dans l'espace sous-rétinien. Quant aux foyers inflammatoires situés dans l'iris, ils n'ont pas le caractère tuberculeux, ce qui laisse penser qu'ils sont dus non aux bacilles, mais aux toxines provenant du segment postérieur. »

Nous apportons à la pathologie oculaire tuberculeuse la contribution de deux cas d'iritis et d'un cas de rétinobulbairite compliquée de conjonctivite.

OBS. I. — Le premier sujet que nous avons eu à soigner était un chat de 5 ans, vivant continuellement dans la loge d'un concierge et qui était conduit à la consultation parce qu'il vomissait et s'essouffait. En procédant à l'examen de l'animal, qui est atteint d'une pleurésie double, nous sommes surpris par le manque d'éclat de ses yeux. Ceux-ci ont, en effet, sur l'iris, des lésions qui paraissent parvenues au même stade de développement. De teinte jaune sale, l'iris est tuméfié, notamment dans sa région périphérique. Le contour pupillaire est net, sauf en un point où adhère une masse globuleuse jaunâtre, de la grosseur d'un pois, qui obstrue en partie la fente pupillaire : toutefois, malgré ces graves altérations, l'iris peut encore se dilater et se contracter. La vision n'est pas abolie. L'examen ophtalmoscopique, après instillation de quelques gouttes d'une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 200, ne révèle aucune lésion du fond de l'œil. Le diagnostic d'iritis double tuberculeuse secondaire à des lésions pleuro-pulmonaires est assuré par l'injection sous-cutanée d'un quart de centimètre cube de tuberculine diluée au dixième qui provoque une réaction thermique dépassant 40°.

OBS. II. — Un chat, âgé de 3 ans, nous est présenté parce que, depuis quelques semaines, son œil droit paraît trouble. Il résulte des renseignements recueillis que jamais l'œil ne fut larmoyant ou congestionné. A l'examen direct la cornée et l'humeur aqueuse ont une transparence normale; mais on voit que l'iris a perdu sa coloration dorée : il est gris jaunâtre, maculé de points pigmentés au niveau desquels il semble plus épais. Sur le bord pupillaire s'est greffée une végétation ayant l'aspect d'une petite tumeur jaunâtre, grosse comme un pois, à surface mamelonnée. Il n'existe aucune trace de synéchie sur la face postérieure de la cornée ou sur la face antérieure du cristallin. Les mouvements de la pupille sont restreints et lents; la vision est amoindrie.

Bien que le chat soit dans un parfait état d'entretien, mais soupçonnant l'origine tuberculeuse de cette iritis, nous faisons l'examen clinique des organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale : nous n'observons rien d'anormal. Afin de confirmer un diagnostic hésitant, on fait une injection de tuberculine qui indique, par la réaction positive obtenue, la nature bacillaire de cette lésion oculaire.

L'autopsie permet de vérifier les conclusions adoptées du vivant de l'animal. Il n'existe aucune altération macroscopique en dehors de celle de l'iris : celui-ci, épaissi, de consistance fibrino-gélatineuse est recouvert d'un léger exsudat jaunâtre; sur le pourtour pupillaire indemne de franges synéchiales se trouve une fausse membrane, sorte de polype formé de fibrine coagulée.

L'examen bactériologique ne déceit la présence de bacilles de Koch ni dans la masse pseudo-membraneuse, ni dans l'humeur aqueuse.

On injecte à un cobaye quelques gouttes de cette dernière et à un autre un centimètre cube d'un liquide obtenu après broyage de l'iris : un mois plus tard ce deuxième cobaye offre une tuberculose typique avec ulcère au point d'inoculation et adénite correspondante.

OBS. III. — Un chat de 3 ans, vivant dans un restaurant, est atteint d'une conjonctivité aiguë à l'œil gauche. Malgré les soins qui lui sont prodigués, l'animal ne guérit pas et la lésion prend au bout de quelques jours une expression nouvelles (Fig. 3 Voir pl. en couleur).

Le sinus conjonctival supérieur est comblé par un bourrelet volumineux, débordant d'une part le bord libre des paupières, d'autre part le limbe scléro-cornéen. Ce bourrelet est rougeâtre, luisant, ferme au toucher, régulièrement lisse dans son angle externe, valonné et creusé d'une légère dépression ulcéreuse dans l'angle nasal; il s'insinue sous le corps clignotant sans contracter la moindre adhérence avec cet organe qui est resté sain. La cornée irritée par le contact de cette conjonctive tuméfiée, enflammée, est le siège d'une kératite localisée. On constate enfin de l'inégalité pupillaire, la pupille du côté malade paraissant moins sensible que celle de l'œil droit aux sollicitations de la lumière.

L'aspect néoplasique de cette conjonctivite, l'ulcération qui a déchiré la muqueuse font songer à la nature tuberculeuse de la lésion. L'injection sous-cutanée de tuberculine détermine une élévation thermique très marquée. En outre, l'examen du produit de grattage de l'ulcère révèle la présence de bacilles de Koch fins et granuleux.

La dissection de l'œil, après sacrifice de l'animal dévoile d'intéressantes lésions. La tumeur conjonctivale est adhérente à la sclérotique depuis le limbe scléro-cornéen jusqu'au delà de l'équateur de l'œil. Ce limbe est déformé dans une partie de son pourtour. La tumeur est facilement séparée des tissus voisins, mais elle intéresse toute la sclérotique qui se confond avec elle. Quelques rares et fins filaments fibrineux flottent dans l'humeur aqueuse.

Après ouverture, sous l'eau, du globe oculaire, le nerf optique apparaît tuméfié et la rétine a perdu son aspect de mince pellicule translucide : elle est épaissie, charnue, rougeâtre; elle contient de nombreux bacilles de Koch. Le choroïde n'a plus l'aspect opalin du fond de l'œil normal : elle est tigrée, chagrinée et on la détache aisément de la sclérotique; au lieu d'être épaisse comme une feuille de papier, elle a 2 millimètres d'épaisseur; la *lamina fusca* est remplacée par une matière louche, purulente, rougeâtre, qui renferme des bacilles en assez grand nombre. Chez cet animal il est impossible de trouver des lésions tuberculeuses ailleurs que dans l'œil gauche.

L'examen histologique nous a permis de voir les lésions suivantes:

1^o *Conjonctive* : La conjonctive est remplacée par un abondant tissu conjonctivo-vasculaire dans lequel sont disséminés des follicules composées d'amas de cellules rondes et de quelques rares cellules épithélioïdes; il n'y a pas de cellules géantes.

2^o *Choroïde et rétine* : La zone interne de la choroïde, en contact avec la rétine et qui correspond, à l'épithélium pigmentaire et à la couche



FIG. 3. — Conjonctivite tuberculeuse du chat.

dé Ruysch, est complètement désorganisée. Les masses pigmentaires sont tantôt disposées sous la forme de stries, assez régulièrement parallèles, tantôt réparties sans ordre au milieu d'éléments conjonctifs qui paraissent avoir subi, en certains points, la fonte purulente.

La couche externe (couche des gros vaisseaux) est méconnaissable. A sa place on trouve un tissu de nouvelle formation dont la structure est variable selon les régions examinées : dans certains endroits, on note une infiltration massive de cellules rondes ou un groupement en nodules de ces éléments lymphocytaires au sein desquels il est impossible de trouver des cellules géantes; en d'autres points, la formation conjonctive a une structure analogue au tissu myxomateux. De grandes cellules généralement ovoïdes, à petits noyaux mal colorés, d'aspect épithélioïde sont disséminées dans ce tissu conjonctif. Enfin des travées conjonctives adultes, riches en éléments fibrillaires sillonnent la coupe.

Le tissu inflammatoire tend à tout envahir et à remplacer le tissu choroidien qui n'est reconnaissable qu'à quelques traînées de pigment.

Le processus tuberculeux a soulevé, par places, la rétine qui est infiltrée de lymphocytes.

Ces observations d'iritis, de rétino-choroïdite, de conjonctivite tuberculeuses sont intéressantes à divers points de vue. Comme on le constate habituellement chez l'homme, l'évolution de ces lésions est insidieuse et lente. On ne constate pas les phénomènes aigus de l'irido-cyclite du cheval, par exemple: il n'y a ni larmolement, ni douleur; la lenteur de l'évolution semble ne pas permettre l'exsudation rapide et liquide qui provoque de l'hypopion mais rend possible la formation dans le tissu irien de gommes tuberculeuses qui faisant hernie au pourtour pupillaire, prennent l'aspect de petites tumeurs débordant dans la chambre antérieure.

S'agit-il vraiment tantôt d'iritis pure, tantôt de choroïdite pure ou plutôt — ce qui paraît logique, si l'on tient compte des étroites relations qui existent entre l'iris, le corps ciliaire et la choroïde — d'une uvéite débutant soit sur l'iris, soit sur la choroïde? Ces lésions peuvent rester localisées pendant un certain temps sur un segment du tractus uvéal; mais peu à peu, milieux et membranes sont atteints par les bacilles et leurs toxines : nous ne voulons pour preuve de cette interdépendance pathologique que l'opalescence subite de la cornée et de l'humeur aqueuse indemnes de toute lésion macroscopique apparue sous l'action de la toxine tuberculinique chez le chat qui fait l'objet de la deuxième observation.

Les cas d'iritis, de rétino-choroïdite primitives semblent démontrer qu'au moins au sens clinique du mot, la tubercu-

lose peut évoluer dans les membres de l'œil en dehors de toute autre localisation.

L'ophtalmie tuberculeuse des Carnivores ne doit pas être une exception: la lente évolution de l'uvéïte, l'aspect tumoral des lésions des membranes constituent des signes importants de la nature bacillaire de ces manifestations oculaires. Nous n'avons jusqu'ici rencontré que chez le chat des lésions tuberculeuses de l'œil; il semble que cet animal y soit prédisposé. Tandis que chez le chien les troubles oculaires sont surtout dus à la maladie du jeune âge, chez le chat ils paraissent être presque uniquement tuberculeux. Cette prédisposition d'espèce était intéressante à signaler.

Tuberculose des os et des articulations.

I. — Ostéo-périostite diffuse

Sous les noms d'ostéo-périostite diffuse, d'ostéo-périostite déformante, d'ostéïte déformante, on a décrit une affection relativement fréquente chez le chien, plus rare chez le cheval, « caractérisée par des lésions hypertrophiques à allure chronique, des déformations qui siègent principalement au niveau des os, des extrémités » (CAROUGEAU) (fig. 4).

La nature de cette affection est longtemps restée inconnue. Pour certains, elle était une manifestation du rhumatisme chronique, des dyscrasies acides; pour d'autres, un reliquat de la maladie du jeune âge ou encore la résultante de troubles trophiques.

Les observations publiées dans ces quinze dernières années semblent avoir apporté un peu de lumière dans l'étiologie jusqu'alors très obscure de cette affection et d'intéressants travaux de pathologie comparée paraissent permettre aujourd'hui, d'identifier cette maladie des animaux avec l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de l'homme.

Sous ce nom, le professeur PIERRE MARIE a décrit, en 1890, une affection caractérisée par l'augmentation de volume des pieds et des mains, surtout des phalanges, parfois aussi des extrémités articulaires des os longs. Ces lésions coexistant avec des altérations bronchiques, pleuro-pulmonaires, l'auteur, supposait que « sous l'influence de micro-organismes, la production au niveau de l'appareil respiratoire de substances purulentes ou fermentées passant ensuite dans la circulation exerçait une action élective sur certaines parties des os et des articulations ». Et le qua-

lificatif de « pneumique » qu'il donnait à l'affection avait précisément pour but d'indiquer le vraisemblable point de départ de l'infection.

En 1891, BAMBERGER inocula au lapin des mucosités bronchiectasiques pour tenter de démontrer la nature toxi-infectieuse de la lésion primitive. A la même époque DOR réussit à déterminer, chez un lapin, des lésions d'ostéo-arthropathie hypertrophiante en lui injectant une culture issue d'un ganglion inguinal d'un homme atteint de lupus de la jambe.



FIG. 4. — Squelette du chien atteint d'ostéo-périostite diffuse généralisée (pièce conservée au Musée de l'Ecole d'Alfort).

MASSALONGO rapporte ces lésions osseuses surtout à l'arthritisme et quelquefois à l'infection, toutes localisations osseuses étant dirigées par le système nerveux.

En 1896, les médecins anglais THORNBURN et WEST-MACOTT observant l'ostéo-arthropathie chez trois tuberculeux, expriment l'opinion que l'affection osseuse pourrait bien être une localisation aux os du processus tuberculeux évoluant d'autre part dans le poumon. La grosse objection qui leur est faite alors est que ces lésions n'offrent aucun des caractères des tuberculoses osseuses ou articulaires, c'est-à-dire les tubercules et les bacilles.

Cette objection allait bientôt tomber avec la publication des remarquables travaux de PONCET sur la *Tuberculose inflammatoire*. Les études du professeur lyonnais établissent, en effet, l'existence d'une forme de tuberculose dans laquelle « le poison bacillaire, plus ou moins atténué, ne produit, dans les tissus, que les réactions banales de l'inflammation ». Cette modalité de la tuberculose est dépourvue de spécificité anatomique : follicules tuberculeux, cellules géantes.

En 1907, un élève de PONCET, ALAMARTINE, montre que « l'existence des cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, d'origine tuberculeuse, est établie à la fois par l'anatomie pathologique et la clinique, que le rhumatisme tuberculeux de PONCET en se localisant d'une façon un peu particulière sur les extrémités des membres, est capable de reproduire l'ensemble symptomatologique décrit par MARIE comme une nouvelle entité pathologique ».

C'est en 1893 que CADIOT signale, pour la première fois, l'existence de lésions articulaires sur les tuberculeux qu'il observe : ces lésions étaient dépourvues de virulence et la recherche des bacilles et l'inoculation au cobaye donnaient un résultat négatif.

En 1899, LIÉNAUX observe deux cas d'« ostéite déformante » chez le chien. Il décrit les altérations osseuses qui existent sur tout le squelette, mais principalement sur les extrémités inférieures des os des membres : des néoformations osseuses se produisent dans le périoste, dans la moelle osseuse et le tissu osseux compact se résorbe en partie. Il assimile l'ostéo-périostite du chien à l'ostéite déformante ou « maladie de Paget » de l'homme.

Deux cas d'ostéo-périostite déformante sont observés chez le chien, en 1899, par PORCHER et CAROUGEAU. Ce dernier auteur, en 1902, pense que cette affection du squelette est une séquelle de la maladie du jeune âge.

En 1906, BISSAUGE et NAUDIN constatent des lésions d'ostéo-périostite chez un chien dont le poumon est atteint d'emphysème généralisé.

ALAMARTINE et BALL publient, en 1908, une observation d'ostéo-périostite diffuse avec coexistence de tuberculose viscérale chez le chien : ils interprètent les altérations osseuses comme une manifestation de la « tuberculose inflammatoire » et concluent à l'identité de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de l'homme et de l'ostéo-périostite diffuse du chien qu'ils dénomment : « ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique ».

Dès lors, les observations vont se succéder relativement nombreuses qui viendront confirmer la thèse soutenue par ces auteurs.

En 1909, LIÉNAUX relate un cas d'ostéo-périostite diffuse sur un cheval atteint, d'autre part, de lésions tuberculeuses des différents viscères. Mais, pour l'auteur, « la coexistence des deux maladies chez le même sujet n'implique pas nécessairement leur dépendance réciproque ».

La même année, AUGER, rapporte une observation identique recueillie sur un chien, affecté de tuberculose pleuropulmonaire et d'adénopathies thoraciques et abdominales.

En 1912, CADIOT publie cinq cas d'ostéo-arthropathie d'origine tuberculeuse chez le chien. Sur quatre de ces animaux, l'autopsie peut être pratiquée et confirme le diagnostic assuré *ante mortem* par la tuberculine. Sur ces quatre sujets existent, entre autres altérations spécifiques, des lésions pulmonaires. Comme les auteurs lyonnais, le professeur d'Alfort fait de ces lésions osseuses une manifestation de la tuberculose inflammatoire, du rhumatisme infectieux; toutefois écrit-il « il se peut qu'on les observe dans d'autres maladies infectieuses chroniques ».

BALL et AUGER, en 1914, recueillent, chez le chien, une observation nouvelle d'ostéo-arthropathie avec coexistence de lésions broncho-pulmonaires. Ces dernières sont spécifiques, comme le démontrent la recherche du bacille et les inoculations au cobaye et au chien.

A ces observations déjà nombreuses et confirmatives de la thèse soutenue par ALAMARTINÉ et BALL, nous désirons ajouter quelques-unes de celles qu'il nous a été possible de recueillir soit à Toulouse (en collaboration avec SENDRAIL et LASSERRE) soit à Alfort.

Obs. I. — Un chien, âgé de 8 ans, est présenté à la consultation, le 2 septembre 1913, avec les commémoratifs suivants : il y a quelques mois, cet animal, en très bon état de santé, fut confié à une personne atteinte de tuberculose, auprès de laquelle il vécut d'une façon constante, mangeant, en outre, journellement les restes de ses repas. Insensiblement le chien s'est mis à dépérir, à tousser, et, depuis quelques jours, a perdu son appétit. Craignant que l'animal n'ait contracté l'infection du malade avec lequel il cohabitait, le propriétaire désire le faire hospitaliser et sacrifier, si l'examen vient justifier ses appréhensions.

L'auscultation de la poitrine révèle l'existence d'une respiration rude et de râles humides. Il n'y a ni jétage ni adénites superficielles. Les extrémités des pattes postérieures sont le siège d'un engorgement

froid, insensible, s'étendant jusque dans la partie moyenne de la jambe; les régions supérieures sont normales. Il n'y a pas de boiterie, mais une simple raideur dans les mouvements des membres postérieurs. Le malade ayant réagi à l'injection de tuberculine est sacrifié.

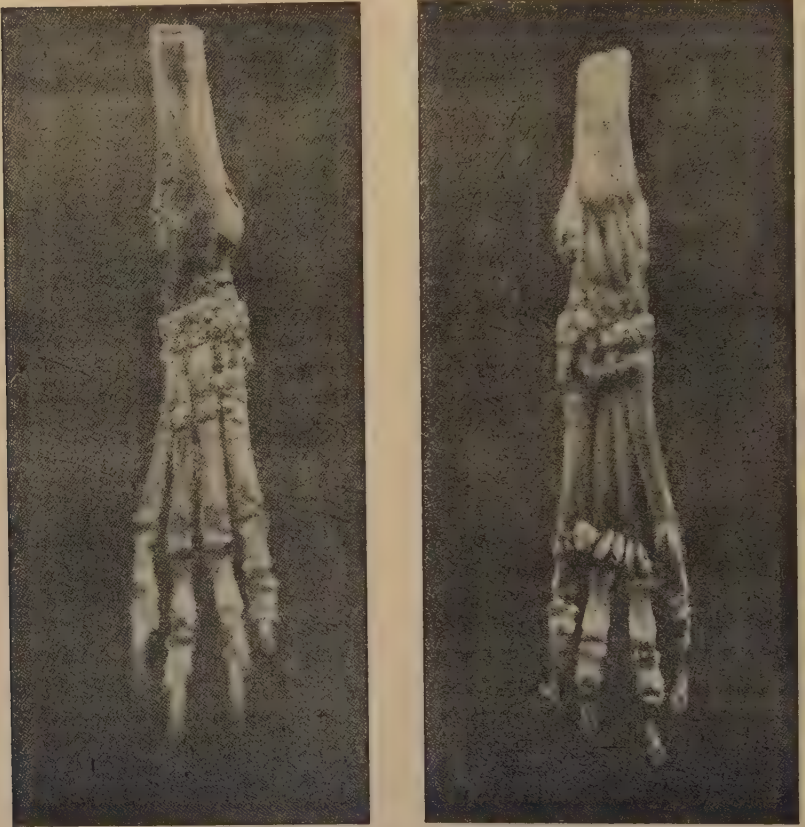


FIG. 5. — Pieds d'un chien atteint d'ostéo-périostite diffuse.

A l'autopsie, on trouve sur les poumons de nombreux nodules d'hépatisation grise, avec, en outre, du côté gauche, cinq cavernes dont deux, plus importantes, ont sensiblement les dimensions d'une noisette. Leur contenu est très riche en bacilles. Les organes de la cavité digestive ne présentent aucune lésion spécifique apparente.

La dissection des membres postérieurs, au niveau des régions engorgées, permet de constater l'existence d'une densification du tissu conjonctif qui forme un bloc lardacé d'un centimètre environ d'épais-

seur, soudant la peau aux os de la région. Ces derniers paraissent augmentés de volume. Pour préciser les altérations dont ils sont le siège, on les soumet à une macération de quelques jours. Et l'on observe alors, sur les deux membres, des lésions à peu près symétriques. Les extrémités inférieures des tibias, les os des tarses et des métatarses sont recouverts de petites végétations en forme de stalactites, isolées en certains points, contiguës en d'autres, soudant entre eux quelques os du tarse et aussi les phalanges dans leur région supérieure et moyenne. Les périostoses sont développées surtout sur la face antérieure et sur les bords de ces os; en arrière, elles sont plus discrètes (fig. 5).

Obs. II. — Un chien âgé de 8 mois, présente depuis six mois déjà, de l'amaigrissement avec conservation de l'appétit, le poil est terne, piqué; les muqueuses sont pâles. Les fonctions digestives sont troublées: l'animal rejette des excréments diarrhéiques, jaunâtres; il a le ventre rétracté. Du côté de l'appareil respiratoire, on observe un léger jetage muco-purulent; quelques minutes de promenade entraînent de l'essoufflement et provoquent des quintes de toux. L'expiration est prolongée.

L'examen des matières excrémentielles ne révèle la présence ni d'embryons de Strongles, ni d'œufs d'Ankylostomes et ces premières recherches négatives donnent déjà plus de force à l'hypothèse de tuberculose plus particulièrement envisagée.

L'injection sous-cutanée de tuberculine donne une réaction positive: l'animal est sacrifié. On trouve à l'autopsie, outre des lésions pleuro-pulmonaires, intestinales, rénales, des altérations sur les os.

L'ébullition lente et prolongée des différentes pièces du squelette des membres met en complète évidence les lésions hypertrophiques encore discrètes dont ces os sont le siège.

Elles consistent en de petites végétations osseuses, circonscrites ou diffuses, d'aspect poreux, de coloration blanc mat, tranchant nettement avec les parties saines voisines, de coloration grisâtre, luisante. Elles sont surtout développées au niveau de l'épiphyse inférieure du deuxième métacarpien gauche, du bord antérieur et des faces externe et interne du calcanéum droit, dont elles déforment le contour normal et auquel elles donnent un aspect granité.

Elles existent également, mais beaucoup plus atténuées, sur certains autres métacarpiens et premières phalanges gauches et droits. Les métatarsiens et les phalanges postérieures sont exempts de lésions.

Ces altérations paraissent être d'origine récente: l'architecture des os n'est pas encore sensiblement modifiée et cette considération explique que, du vivant de l'animal, on n'ait pu dépister ces lésions.

Obs. III. — Un chien, âgé de 8 ans, après avoir chassé dans des conditions très satisfaisantes, l'été et l'automne précédents, s'est mis à tousser vers le milieu de l'hiver; il a perdu assez rapidement son embonpoint et, depuis environ trois mois, ses membres ont progressi-

vement augmenté de volume. La plupart des rayons osseux sont le siège de déformations importantes : celles-ci, pour les membres antérieurs, sont surtout accusées à la face interne du coude, au niveau de la région antéro-externe de l'avant-bras, en dedans des carpes, et sur la face antérieure des régions métacarpiennes et phalangiennes. Sur les membres postérieurs, l'hypertrophie porte sur presque toute l'étendue de la jambe, les tarses, les métatarses et les doigts. Dans l'ensemble, elle paraît être un peu plus accentuée sur le bipède latéral droit que sur le gauche (Fig. 6).



FIG. 6. — Chien atteint d'ostéo-périostite diffuse.

Tous ces engorgements sont durs, insensibles à la pression, bien que la main exploratrice y perçoive une légère augmentation de chaleur. La peau, à leur niveau, est souple, non adhérente. Fait digne de remarque : il n'existe pas de boiterie.

Le mauvais état général, la toux, la déformation des membres font penser à la tuberculose compliquée d'ostéo-périostite. Cette hypothèse est vérifiée par la tuberculine qui détermine une réaction thermique positive. L'animal est sacrifié.

L'autopsie décèle des lésions pleuro-pulmonaires et des altérations osseuses. La dissection des membres offre un très vif intérêt. La peau n'est point enflammée ni adhérente aux tissus sous-jacents. Le tissu conjonctif, au niveau des engorgements, est considérablement hypertrophié et épaissi; il représente une masse lardacée, dure, criant sous le scalpel, englobant les tendons, formant autour d'eux un véritable tunnel et se confondant avec le périoste sous-jacent.

Les os sont eux-mêmes le siège d'altérations hypertrophiques plus

ou moins marquées suivant les régions. Pour mieux mettre en évidence ces lésions, les différents articles sont soumis à une coction lente pendant deux ou trois jours. On constate alors l'existence, à leur surface, de périostoses diffuses, d'étendue variable. Discrètes sur certains rayons, elles atteignent sur d'autres un développement considérable, modifiant gravement leur forme ou leurs contours. L'os apparaît boursoufflé, criblé de pertuis plus ou moins larges, ou



FIG. 7. — Squelette du membre antérieur. —
Lésions d'ostéo-périostite diffuse.

hérissé de végétations stalactiformes, plus ou moins tassées les unes contre les autres, donnant à certains articles l'aspect d'un bloc de mousse pétrifié (calcanéum).

Sur les membres antérieurs, elles siègent surtout, à des degrés variables, sur l'épiphyse inférieure de l'humérus, sur presque toute l'étendue du radius et du cubitus, les métacarpiens et les phalanges (Fig. 7).

Sur les membres postérieurs, elles frappent de même l'épiphyse

inférieure du fémur, le tibia et le péroné dans la quasi totalité de leur longueur, le tarse et plus particulièrement le calcanéum, les métatarsiens et les phalanges (Fig. 8).

En outre, elles sont sensiblement symétriques, c'est-à-dire affectent les articles correspondants d'un même bipède transversal.

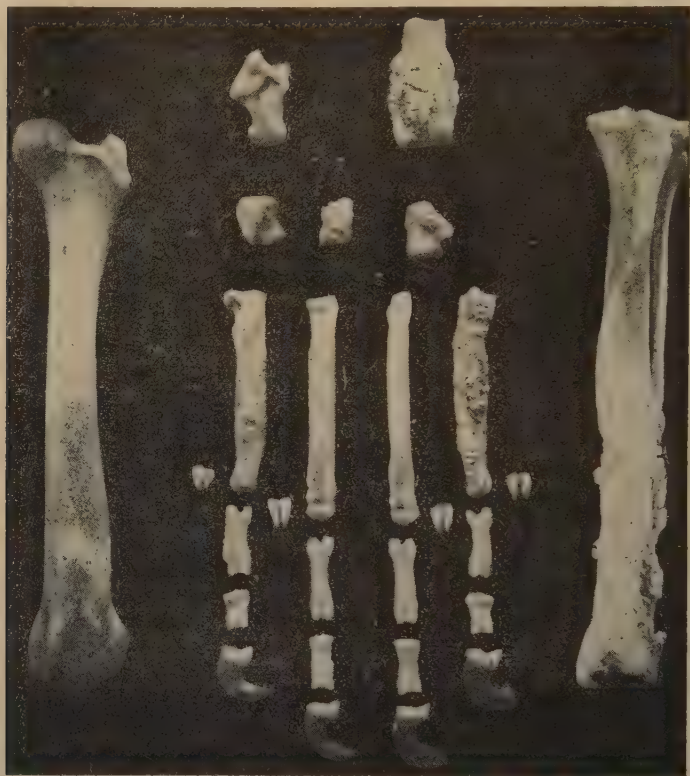


FIG. 8. — Squelette d'un membre postérieur. — Lésions d'ostéo-périostite diffuse.

OBSERVATION IV. — Un chien, âgé de 30 mois, s'est mis à tousser, après être resté à l'extérieur par une nuit froide et pluvieuse. Son appétit diminua et l'amaigrissement se manifesta. Un mois après l'apparition de la toux le propriétaire voit se former une tuméfaction diffuse siégeant sur les quatre membres, au niveau des jarrets et des genoux et débordant ces régions en haut et en bas. Cette tuméfaction se développe rapidement de même que l'amaigrissement.

Au niveau des membres et sur toute leur hauteur, on note une tuméfaction diffuse, dure, froide et indolore, surtout apparente dans les régions carpo-métacarpienne et tarso-métatarsienne; la peau est

légèrement épaissie. La démarche est lourde, traînante avec boiterie du postérieur droit. La station quadrupédale est pénible; le décubitus est à peu près constant au cours duquel les postérieurs sont rejetés latéralement, les antérieurs portés en avant, pour prévenir les flexions douloureuses des articulations tarsiennes et carpiennes.

L'analyse chimique de l'urine effectuée par notre collègue, M. DELAUD, dans le but de savoir si les lésions de l'appareil locomoteur s'accompagnent de déminéralisation indique, pour un litre :

Extrait sec	82 gr.
Cendres	11 gr. 50
Acide phosphorique	4 gr. 90
Albumine	0 gr. 80.

La déminéralisation est donc assez peu marquée puisqu'on trouve seulement de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'acide phosphorique de plus qu'à l'état normal.

Au niveau de l'appareil respiratoire les signes cliniques sont les suivants : accélération des mouvements respiratoires, présence de fins râles muqueux et de râles crépitants à droite et dans les régions supérieures.

Le diagnostic de tuberculose est assuré par la tuberculine et l'animal est sacrifié.

On découvre, à l'autopsie, des lésions pulmonaires, ganglionnaires et osseuses. Au dépouillement des membres, on note qu'à partir du tiers inférieur de l'avant-bras et de la jambe, la peau est très adhérente au plan sous-jacent qui est constitué, non plus par du tissu conjonctif lâche, mais par un manchon fibreux très épais et compact, creusé de tunnels dans lesquels le jeu des tendons est encore possible. Les mouvements articulaires sont très limités par cette néoformation fibreuse, cette sorte de périarthrite qui forme cuirasse.

L'ablation couche par couche, en dédolant, de ce plastron fibreux, permet d'apercevoir un périoste épaissi, recouvrant des végétations diffuses très importantes. Les surfaces articulaires apparaissent lisses, brillantes, sans ecchymoses, sans végétations ni ulcérations.

Après macération du squelette, on est frappé par l'énormité des lésions présentées par les rayons des membres, aussi bien au niveau des articles supérieurs que des articles inférieurs. Les uns sont boursoufflés, poreux; les autres, hérissés d'abondantes végétations stalactiformes. Certaines cavités normales (fosse iliaque) sont, pour ainsi dire, effacées par la néoformation osseuse qui, autour de certains orifices (trou ovalaire), constitue une couronne d'irrégulières végétations.

Mais, — fait plus rare —, ces productions ostéophytiques n'existent pas que sur les membres : on les retrouve aussi, sous forme de nappes blanchâtres, à surface poreuse, au niveau des vertèbres lombaires et cervicales, principalement à la base des épiphyses épineuses. Elles s'étendent également au maxillaire inférieur et hérissent de leurs stalactites les apophyses coronoïdes et les échancrures coronodilyennes.

Les coupes transversales ou longitudinales d'os frais ou ancien montrent que l'inflammation siège surtout à la périphérie et intéresse



FIG. 9. — I. Section longitudinale d'un tibia (os ancien). — II. Section transversale d'un radius (os frais). — III. Section transversale d'un métacarpien (os frais).

le périoste; la couche osseuse de nouvelle formation et d'origine périostique se dépose autour de l'os ancien qu'elle circonscrit ou engaine sur une plus ou moins grande étendue (Fig. 9).

Sur l'os primitif, l'inflammation, beaucoup plus discrète, est néanmoins encore facilement décelable. On peut, en effet, se rendre compte que la rougeur qui, macroscopiquement, en est un des signes les plus apparents, existe également dans l'épaisseur de l'os ancien en regard des lésions périostiques. Des données anatomo-pathologiques que l'on possède déjà, il résulte que les altérations osseuses sont surtout d'origine périostale et portent aussi bien sur les épiphyses que les diaphyses.

AUTRES OBSERVATIONS. — Nous pourrions — sans profit — multiplier les observations d'ostéo-périostite chez le chien. En terminant notre énumération de cas typiques nous tenons cependant à signaler trois exemples de localisation osseuses tuberculeuses survenus chez des chiens âgés de moins de 6 mois (2 âgés de 4 mois, un de 5 mois). Les lésions périostiques existaient sur tous les os de la tête, des membres, du tronc; les os plats (scapulum, ilium) présentaient des lésions en nappes, alors que les os ronds des membres étaient déformés par les végétations, augmentés de volume, poreux.

L'origine tuberculeuse de ces altérations osseuses n'était pas douteuse : ces trois malades étaient atteints aussi de pneumonie discrète dans les lobes antérieurs et ils réagirent positivement à la tuberculine.

WIRTH, signale, à Vienne, en 1922 qu'il a observé, en un peu plus de six années, 13 cas d'ostéo-périostite diffuse sur 67 chiens atteints de tuberculose. Nous n'avons pas la possibilité de donner une statistique, mais nous pouvons affirmer que l'ostéo-périostite est très fréquente à Alfort.

En 1922, BENOIT et ROBIN, et en 1924, BALL et AUGER, établissent que la tuberculose aviaire peut se manifester sous la forme d'ostéite diffuse, d'ostéopathie hypertrophiante.

BRU signale, en 1923, un cas de tuberculose spontanée du lapin avec lésions d'ostéo-périostite.

PANISSET et VERGE (1924), HÉBRANT ANTOINE et LIÉGEOIS (1926), ROSSI donnent de nouveaux exemples d'ostéo-périostite diffuse.

Des nombreuses observations publiées, il résulte que chez toutes les espèces animales domestiques, mais surtout chez les Carnivores, l'ostéo-périostite diffuse peut être une localisation tuberculeuse.

II. — Arthrites et ostéo-arthrites.

Les localisations articulaires de la tuberculose ne sont pas rares chez les animaux domestiques. Chez les Bovins, les observations de VANNERHOLM, de GUILLEBEAU, de G. PETIT, de WYSSMANN, de BALL et THÉVENOT ont montré la

grande fréquence des arthrites tuberculeuses du grasset : tantôt il s'agit d'arthrites plastiques, ankylosantes, difficiles à différencier cliniquement de la forme la plus commune de l'arthrite puerpérale des vaches laitières, tantôt on observe des arthrites fongueuses ou tubéreuses, avec production de tumeurs blanches analogues à celles de l'homme.

Ces lésions ont été signalées par BALL au niveau du grasset chez la truie, et de l'articulation coxo-fémorale chez la poule.

Le lapin est prédisposé à la tuberculose articulaire expérimentale : ARLOING a obtenu des arthrites de types anatomiques divers par l'inoculation dans la veine de l'oreille, de cultures homogènes de bacilles de Koch. BESNOIT et ROBIN aboutirent à des résultats identiques en utilisant des bacilles tuberculeux d'origine aviaire.

Chez le chien, les nombreux travaux publiés sur les ostéoarthropathies soulignent le contraste qui existe entre l'importance des déformations osseuses, bien connues du point de vue anatomo-clinique, et la rareté, ainsi que la discrétion des lésions articulaires.

Une observation d'arthrite tuberculeuse est due à CADIOT chez un chien porteur de lésions pulmonaires riches en bacilles : l'auteur trouve au niveau de l'articulation fémoro-tibiale des déformations des épiphyses, des végétations dans les culs-de-sac de la synoviale, une synovie rougeâtre, purulente, qui contient de nombreux bacilles, et, dans les tissus périarticulaires « un abcès du volume d'une noisette, lequel, si l'animal avait été conservé, aurait sans doute eu pour conséquence une fistule tuberculeuse ».

NOCARD a également publié un cas d'arthrite tuberculeuse chez une chatte tuberculisée par un repas de lait tuberculeux. Il s'agissait d'une inflammation aiguë de l'articulation fémoro-tibiale : « la région est gonflée, chaude, douloureuse, très tendue, et la ponction capillaire permet de retirer un exsudat trouble, fibrineux et purulent renfermant des bacilles de Koch ». Malheureusement, il ne semble pas que l'autopsie ait été faite et aucune description ne fut donnée de lésions articulaires.

Nous avons écrit en 1920, que « d'une façon générale, les lésions sont plus marquées sur les régions diaphysaires qu'elles débordent largement, mais elles laissent indemnes les têtes articulaires même, dont les cartilages sont intacts ; en d'autres termes, elles sont d'origine ostéo-périostique ; elles ne frappent pas l'articulation. » Mais chez certains

malades, nous avons noté des altérations articulaires discrètes et nous avons pu nous convaincre plus tard que les lésions intéressant le tissu osseux pouvaient être étendues aux *séreuse articulaires* et *tendineuses*, aux *cartilages articulaires*.

OBS. I. — *Synovite articulaire plastique*. — Depuis trois semaines environ l'animal présente une boiterie de l'antérieur droit, dont l'apparition a été indépendante de toute influence traumatique. L'examen du membre révèle une augmentation de volume du carpe et la présence sur la face dorsale de la région palmaire, d'une tuméfaction de la dimension d'une bille. Ces deux lésions sont froides, insensibles, de consistance ferme. Il existe une amyotrophie accusée des régions supérieures; la boiterie est intense, l'animal est à trois jambes. L'état général est défectueux.

A l'autopsie, outre des lésions tuberculeuses cardiaques, pulmonaires, hépatiques et rénales on constate que l'articulation du carpe droit et l'articulation métacarpo-phalangienne du quatrième doigt du même membre sont considérablement augmentées de volume : cette hypertrophie tient uniquement à un épaississement très marqué de la paroi séreuse. Il n'existe aucun épanchement; les cartilages et les épiphyses osseuses sont macroscopiquement sains.

OBS. II. — *Synovites articulaires et tendineuses fibrino-plastiques*. — Après dissection des membres postérieurs, on observe, au niveau des tarses, des lésions intéressantes affectant les synoviales articulaires et tendineuses. Elles consistent, pour la séreuse articulaire, dans un épaississement considérable de cette membrane doublée à sa face interne d'une couche fibrineuse, adhérente, jaunâtre ou rougeâtre, suivant les points. La synovie est très peu abondante et les cartilages n'offrent aucune altération.

Semblables lésions, mais moins accusées, existent sur la gaine tarsienne où les feuillets pariétal et viscéral sont soudés par une matière d'aspect fibrineux, jaunâtre.

Au cours de la dissection, l'attention est également attirée sur l'augmentation du volume des articulations métatarso-phalangiennes des deuxième et troisième doigts, les autres étant normales. Leur ouverture montre que cette modification est liée à un épaississement de leur paroi, dont la face interne est recouverte d'une épaisse couche fibrineuse, de couleur gris jaunâtre. Les organes thoraciques, poumon, cœur, ganglions trachéo-bronchiques sont intacts; mais il existe une néphrite dont la spécificité est démontrée par l'inoculation au cobaye.

OBS. III. — *Arthrite ulcéreuse*. — Lésions de pleurésie purulente et tubercules miliaires très nombreux sur le poumon avec présence de cavernes renfermant un pus blanchâtre. Les lésions des membres retiennent davantage notre attention, l'animal ayant, sous l'action de la tuberculine, manifesté une boiterie accentuée; mais contraire-

ment à notre attente, l'articulation tibio-tarsienne gauche ne présente aucun épanchement, aucune lésion macroscopique de la séreuse. Seul, le revêtement cartilagineux des surfaces articulaires du tibia et du péroné est, par places, le siège de légères érosions qui laissent voir le tissu osseux sous-jacent rouge et congestionné. Au niveau du carpe gauche, il n'est pas, non plus, possible de découvrir de lésions sur la synoviale. On observe seulement un liseré congestif très apparent, du côté interne, et sur les marges du grand os.

OBS. IV. — *Arthrite ulcéro-végétante*. — Sur le cadavre d'un chien atteint de tuberculose viscérale on note, en outre, les lésions suivantes : l'ouverture des articulations carpiennes et tarsiennes, fémoro-tibiale gauche, met en évidence une inflammation fibrino-plastique plus intense au voisinage des marges articulaires. Les cartilages sont altérés à des degrés variables : en certains points, ils présentent une coloration rouge foncée traduisant l'hypérémie osseuse sous-jacente; en d'autres, des ulcérations très étroites, siégeant sur les parties centrales.

OBS. V. — *Ostéo-arthrite ulcéro-végétante fongueuse du chien*. — Une chienne de 6 ans qui, selon les dires du propriétaire, aurait été renversée par une voiture automobile, présente une boiterie du membre postérieur droit. L'examen clinique permet de constater une arthrite fémoro-tibio-rotulienne sur laquelle des pointes de feu ont été placées; on note encore une arthrite du jarret gauche et des lésions semblables sur l'articulation carpienne droite. Le diagnostic de tuberculose est assuré par une réaction positive à l'injection sous-cutanée de tuberculine.

L'autopsie fait découvrir des lésions pulmonaires de date relativement récente : foyer de congestion pulmonaire et de pneumonie caséeuse. La dissection de l'articulation fémoro-tibio-rotulienne droite offre les intéressantes lésions suivantes : ouverte, l'articulation apparaît avec une coloration légèrement violacée; des ulcérations punctiformes se trouvent sur le rebord de la trochlée qui présente en outre sur sa gorge une large et profonde ulcération; en regard de cette dernière se voit sur la rotule une lésion analogue. Sur le condyle interne le cartilage paraît usé, à l'aspect velvétique. En haut de la trochlée on note une réaction osseuse qui s'est traduite par la production de petites productions osseuses rappelant les pieds de stalactites. La membrane synoviale épaissie retient une synovie rougeâtre, louche, abondante; des culs-de-sac synoviaux naissent de grosses végétations polypeuses, d'aspect fibrino-plastique, de coloration jaune rougeâtre. Il s'agit d'une ostéo-arthrite ulcéro-végétante ayant déterminé des lésions étendues et profondes.

Il y a lieu de faire remarquer que l'examen des lésions articulaires et pulmonaires permet de penser que les premières semblent avoir été les premières à se développer.

La nature fongueuse est déterminée par l'examen histologique

des végétations qui contiennent un grand nombre de nodules tuberculeux.

OBS. VI. — *Ostéo-arthrite ulcéro-végétante fongueuse du chat.* — Nous rapportons l'histoire d'un chat de 2 ans, porteur depuis plusieurs mois d'arthrites au carpe droit, au coude gauche, au jarret droit. Ces régions sont très volumineuses, indolores à la pression et froides. L'appui du membre antérieur gauche est à peu près nul et l'angle huméro-radio-cubital est complètement ankylosé en demi-flexion. L'état général du sujet est médiocre; l'animal mange peu et



FIG. 10. — Tuberculose articulaire du chat.

1. Arthrite huméro-radio-cubitale. — 2. Coude sain.
3. Arthrite tibio-tarsienne. — 4. Arthrite carpienne.

vomit. On observe, en outre, quelques rares quintes de toux et un discret jetage. L'épreuve de la tuberculine donne une élévation thermique de 2° $\frac{1}{2}$ à la dixième heure. En même temps les articulations deviennent chaudes et douloureuses et l'animal se tient immobile et prostré au fond de sa niche. Il succombe quelques semaines plus tard dans un état de profonde misère physiologique.

L'autopsie montre l'existence de lésions tuberculeuses viscérales représentées par de petits îlots de pneumonie caséuse, très ramollis, peu nombreux, répartis dans la masse pulmonaire.

Les rayons osseux sont totalement indemnes, dans les diaphyses, de végétations périostiques qui caractérisent habituellement la tuberculose du squelette du chien. Mais au voisinage immédiat des articu-

lations malades, les épiphyses sont volumineuses, rugueuses, mamelonnées, creusées de fistules dont quelques-unes traversent même l'os de part en part, notamment à l'extrémité inférieure de l'humérus (Fig. 10).

La dissection de l'articulation du coude, la plus atteinte, et aussi la plus facile à étudier, montre que sa cavité est remplie d'une substance pulpeuse, rougeâtre, analogue à du tissu de bourgeons charnus. Cette masse spongieuse remplit les culs-de-sac synoviaux et adhère intimement à la membrane synoviale, elle-même épaissie et très vascularisée. Si l'on détache ces végétations des surfaces articulaires

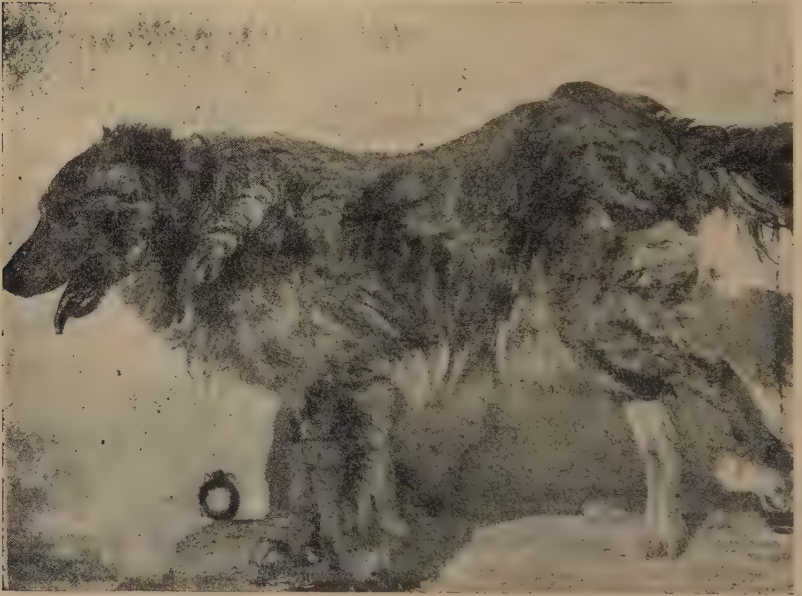


FIG. 11. — Arthrite chronique sèche. Tuberculose fémoro-tibiale.

auxquelles elles adhèrent également, on voit que le cartilage a presque totalement disparu; les abouts osseux sont creusés de petites cavités renfermant une pulpe analogue à celle qui remplit l'articulation. Au microscope on trouve, dans ces fongosités, de très nombreux bacilles de Koch.

OBS. VII. — *Arthrite chronique sèche.* — Nous avons observé sur un chien de 3 ans, vivant dans un restaurant, une arthrite tuberculeuse différente de la précédente par son aspect clinique. L'animal est conduit à la consultation pour une boiterie très accusée du membre postérieur gauche qui accompagne, d'ailleurs, un assez bon

état général. Le membre malade est tenu en demi-flexion; il n'est porté en avant que faiblement pendant la marche et ne participe pas à l'appui (Fig. 11). L'angle fémoro-tibial peut être fléchi, mais son extension peu douloureuse est impossible; il semble que l'immobilisation en flexion soit due à une rétraction définitive des muscles ischio-tibiaux qui sont sensiblement atrophiés. La radiographie de



FIG. 12. — Arthrite chronique sèche tuberculeuse fémoro-tibiale : radiographie montrant les altérations intra-articulaires et la pseudo-ankylose.

l'angle articulaire malade donne l'intéressante figure insérée dans ce travail (Fig. 12). L'épreuve de la tuberculine détermine une réaction thermique très nette; en outre, pendant trente-six heures, le grasset gauche est tuméfié, chaud; les tentatives de mobilisation provoquant des plaintes; l'animal refuse de se déplacer.

Sur le cadavre on trouve des lésions tuberculeuses discrètes disséminées dans les deux poumons. Quant aux altérations squelettiques,

elles sont remarquablement localisées à l'articulation du grasset. Les cartilages sont amincis, ramellis; ils ont, par endroits, un aspect villeux, et une teinte rouge foncée que présente également le tissu osseux de l'épiphyse sous-jacente. La synoviale est épaissie, pâle, comme rétractée. La synovie, peu abondante, est d'apparence normale. Il s'agit d'une arthrite chronique sèche, non déformante, compliquée de pseudo-ankylose. Notons que ni l'examen direct des produits prélevés dans l'articulation (synovie, fragments de synoviale et de cartilage), ni l'inoculation au cobaye ne nous ont permis de mettre en évidence l'existence de bacilles tuberculeux.

OBS. VIII. — *Arthrite suppurée.* — Un chien de berger allemand, âgé de 3 ans, nous est présenté parce qu'il s'amaigrit, mange mal et tousse de temps en temps. Le propriétaire nous signale, sans d'ailleurs y attacher d'importance, que son animal, après s'être battu il y a environ un mois avec un de ses congénères, a eu un abcès au niveau du genou et que la plaie est lente à guérir. De fait, après enlèvement du pansement qui recouvre la région carpienne, celle-ci apparaît volumineuse, déformée, ovoïde. D'une plaie fistuleuse, située à la face antérieure de cette déformation s'écoule un pus rougeâtre, homogène, peu abondant, dont l'examen direct par la méthode de Ziehl ne donne aucun résultat. En revanche, le sujet, tuberculiné par voie sous-cutanée, offre une réaction thermique caractéristique. Il est sacrifié quelques jours plus tard.

L'autopsie montre, disséminés dans la profondeur des poumons, 4 ou 5 petits foyers de broncho-pneumonie caséuse. A la dissection de la région carpienne, on trouve sous le tégument, un abondant tissu fibro-lardacé qui envahit le tissu conjonctif interstitiel, au milieu duquel on n'arrive plus à distinguer les tendons et les gaines synoviales. La fistule, attentivement suivie, se termine, après un court trajet entre les deux assises carpiennes, à la réunion de l'os scapholunaire, du grand os et de l'os crochu : à ce niveau, existe une petite cavité à parois irrégulières creusée à la jonction des trois os précités, dont les parties contiguës sont nécrosées; cette cavité est remplie d'une matière purulente jaunâtre, non grumeleuse. L'inoculation au cobaye de quelques gouttes de ce produit le tuberculise dans les délais habituels.

Il semble bien que, dans la circonstance, cette arthrite suppurée ait évolué à la suite du traumatisme articulaire subi par un sujet déjà porteur de lésions pulmonaires spécifiques.

Ces diverses observations établissent que si les arthrites sont des formes exceptionnelles de la tuberculose des Carnivores, elles sont loin d'être cliniquement négligeables (ROBIN et LESBOUYRIES). La nature bacillaire des lésions articulaires des animaux et surtout des animaux adultes devra être soupçonnée même si les renseignements fournis mettent ces altérations sur le compte d'un traumatisme.

Bien plus, ce dernier en créant un point de moindre résistance, au niveau d'une articulation, permet, à cet endroit, le développement d'une localisation tuberculeuse généralement secondaire à des lésions viscérales, mais qui pourrait être primitive comme cela a été constaté pour certaines ostéo-périostites. L'évolution des polyarthrites, n'autorise



FIG. 13. — Follicules tuberculeux d'une végétation synoviale.

pas à songer à l'action de multi-traumatismes, mais à l'infection endogène simultanée de plusieurs articulations.

Les constatations, que nous avons faites montrent qu'il existe de nombreuses modalités d'arthrites et d'ostéoarthrites : synovites, arthrite ulcéreuse, arthrite ulcéro-végétante et que certaines formes anatomo-cliniques de la tuberculose humaine se retrouvent chez le chien et le chat.

L'arthrite fongueuse accompagnée d'hyperostoses, l'arthrite sèche compliquée de fausse ankylose par rétraction musculaire, et enfin, l'arthrite suppurée fistuleuse sont des modalités anatomiques sur la pathogénie et aussi sur la fréquence relative desquelles nous sommes encore mal fixés, mais dont il est intéressant de signaler l'existence.

Nous avons fait l'examen histologique d'une végétation synoviale intra-articulaire provenant des lésions de la chienne qui fait l'objet de l'observation V.

Cette production polypeuse est formée d'un tissu conjonctivo-vasculaire et de fibrine au sein duquel on trouve de nombreux amas nodulaires de cellules rondes parmi lesquelles se trouvent quelques rares cellules plus volumineuses, ovoïdes, à petit noyau, mal colorées, ayant l'aspect épithélioïde des polynucléaires, des débris de la chromatolyse.

Parmi ces productions nodulaires, il en est qui sont remarquablement délimitées, isolées au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation. On ne trouve dans aucun d'eux de cellules géantes. La fibrine est en certains points en voie de dégénérescence (fig. 13).

De ces constatations intéressantes, il résulte que la tuberculose spécifique, si elle ne se manifeste pas généralement sous la forme de *granulie*, se présente sous l'aspect histologique de *fongosilés*, caractérisées par les follicules tuberculeux.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS OSSEUSES ET ARTICULAIRES. — Selon la modalité anatomique qu'ils constatent, les auteurs donnent un nom spécial à la tuberculose du squelette : ostéo-périostite diffuse, ostéo-arthropathie hypertrophiante acropachie (WIRTH). Or, il s'agit, selon nous, d'un même processus morbide qui atteint, pour des raisons difficiles à saisir, tantôt les os seulement, tantôt les cartilages et les synoviales articulaires, assez souvent aussi en même temps les os et les articulations.

S'il est évident que l'ostéo-périostite diffuse constitue l'habituelle manifestation de la tuberculose du squelette, il n'en est pas moins vrai, qu'elle n'est pas la seule localisation osseuse et nous préférons aujourd'hui le terme d'*ostéo-arthropathie tuberculeuse*, plus général, à celui que nous avons adopté d'ostéo-périostite diffuse (SENDRAIL, LAS-SERRE, LESBOUYRIES).

Les travaux de l'Ecole lyonnaise ont établi que l'ostéo-arthropathie, de nature longtemps indéterminée, pouvait

être assimilée à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de l'homme et qu'elle relevait de l'infection tuberculeuse.

Presque toutes les observations publiées depuis l'affirmation de cette vérité par BALL et ALAMARTINE, confirment la coexistence d'une tuberculose viscérale, et de l'affection osseuse. La plupart des cas, déjà nombreux, que nous avons enregistrés, ne font pas exception à cette règle.

Par ailleurs, et sauf erreur de notre part, la littérature vétérinaire ne possède depuis 1908, que deux exemples d'ostéo-périostite diffuse, du chien paraissant avoir évolué en dehors de la tuberculose. (WIRTH : ostéo-périostite cancéreuse; HÉBRANT, ANTOINE et LIEGEAIS : ostéo-périostite après suppuration chronique du poulmon?). Est-ce à dire que ces faits ne puissent être plus souvent observés? Certains processus infectieux chroniques ne peuvent-ils s'accompagner de semblables altérations osseuses? Il serait prématuré et pour le moins antiscientifique de répondre par la négative.

Mais, de ce que dans tous les cas relatés, ostéo-arthropathie et tuberculose ont marché de pair, nous nous croyons autorisé à conclure que, pratiquement, l'ostéo-arthropathie du chien doit être envisagée comme une affection de nature tuberculeuse, et qu'au surplus, elle constitue un symptôme des plus frappants de l'infection bacillaire chez cet animal, symptôme de première importance, facilement perçu par l'œil et la main, non sujet aux interprétations comme certains signes pulmonaires.

Chez l'homme, en raison de la coexistence de l'affection avec des lésions des bronches et du poulmon et principalement de la bronchiectasie, P. MARIE, donne le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique à cette ostéite. BALL et ALAMARTINE estiment que l'affection du chien « mérite bien le qualificatif de pneumique ».

A notre sens, il y a là une généralisation hâtive; nous avons vu plusieurs fois l'ostéo-arthropathie se manifester sur des animaux ne présentant pas de lésions pulmonaires, mais des lésions du péricarde ou des altérations ganglionnaires spécifiques. Le qualificatif « pneumique » n'est pas plus légitime que le seraient ceux de « péricardique, adéno-pathique... ». *Il s'agit d'ostéo-arthropathie tuberculeuse concomitante d'autres lésions tuberculeuses ou dépendant de celles-ci.*

Pourquoi, d'autre part, vouloir différencier dans une

classification, des ostéo-arthropathies pneumiques et des ostéo-arthropathies apneumiques? Les lésions ne sont-elles pas fondamentalement les mêmes dans les deux cas? BENOIT et ROBIN, puis BALL et AUGER ont publié des cas d'ostéopathies primitives chez la poule. Il est vraisemblable que la tuberculose des Carnivores peut aussi se manifester d'emblée dans le tissu osseux. Pourquoi le squelette du chien ne serait-il pas primitivement accessible à l'infection tuberculeuse comme l'est le tractus uvéal, par exemple, ainsi que nous l'avons signalé.

L'ostéo-arthropathie ne paraît pas être une entité morbide, une maladie individualisée, dont on peut rattacher les lésions à celles du poumon et des bronches : elle est, à nos yeux, une localisation de la tuberculose sur les os, comme la pleurésie représente une localisation sur la séreuse pleurale de l'infection tuberculeuse. *En un mot, elle n'est qu'un symptôme de la tuberculose.*

Cette interprétation trouve un nouvel argument dans les essais infructueux de reproduction expérimentale de l'ostéo-arthropathie du chien tentés à Alfort par PANISSET et VERGE (1924) et à Toulouse par DARRASPEN (1925). Les maîtres d'Alfort avaient injecté dans les veines de 7 chiens sains soit des bacilles de souche humaine peu virulente, soit des bacilles provenant d'un chien atteint d'ostéo-périostite, mais non isolés des lésions osseuses. DARRASPEN avait utilisé des bacilles provenant de lésions osseuses : les 3 chiens inoculés furent tuberculisés sans présenter la moindre altération osseuse, ce qui démontre l'absence d'adaptation spéciale du bacille tuberculeux à tel ou tel tissu ou à tel ou tel organe.

C'est pourquoi il n'y a pas lieu de rechercher des prédispositions de race, de sexe, d'âge, de taille; comme la tuberculose elle-même, l'ostéo-arthropathie se voit également chez des chiens de toutes les races, de tout âge et de toute taille. Et si, pour certains auteurs, les chiens de grande taille sont fréquemment atteints, il nous paraît que cette fréquence est en rapport avec le nombre croissant des chiens de taille élevée.

De quelle nature sont les lésions osseuses? Autrement dit quelle est la *pathogénie de l'ostéo-arthropathie*? La symétrie quasi parfaite des altérations incite LIÉNAUX — qui refuse à voir une interdépendance nécessaire entre la tuberculose et l'ostéo-périostite (1899 et 1909) — à admettre que les lésions osseuses résultent de troubles neuro-trophiques, qu'il

s'agit d'une tropho-névrose osseuse et que l'ostéo-périostite rappelle l'ataxie locomotrice de l'homme, due à des altérations des cordons antérieurs.

WIRTH, acceptant en partie les hypothèses d'Hogler classe l'ostéo-périostite diffuse dans les acropachies dues à la décomposition sanieuse et purulente des tissus, en l'espèce à la purulence des cavernes pulmonaires et à la bronchiec-tasie; la matière sanieuse entraînée par le sang irrite, par les nerfs trophiques, le périoste qui répond par une réaction hyperplasique; cette interprétation s'applique aussi bien à la matière sanieuse tuberculeuse que cancéreuse ou provenant d'une infection quelconque.

Avec PONCET et ses élèves, ALAMARTINE et BALL, l'aire du problème pathogénique se resserre : les ostéo-arthropathies du chien constituent au point de vue clinique une affection comparable à celle décrite chez l'homme par MARIE et dont la nature intime serait une infection ou une toxoinfection. Or pour PONCET l'ostéo-arthropathie du chien est de nature tuberculeuse et ses lésions sont une conséquence de l'action des poisons bacillaires élaborés dans les foyers tuberculeux broncho-pulmonaires, en un mot elle est d'origine purement toxinique; il s'agit là d'une expression du « rhumatisme tuberculeux », d'une « tuberculose inflammatoire » sans tubercules, ni bacilles. Déjà, CADIOT, en 1893, signalait l'absence de bacille au niveau de ces lésions, en se basant sur les résultats de l'examen bactériologique et de l'inoculation au cobaye et au lapin. En 1914, dans son étude générale sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, BALL écrivait que « dans les lésions ostéo-périostiques les bacilles sont constamment absents ».

Selon PONCET ces lésions peuvent cependant être de nature tuberculeuse, il n'est pas besoin de la présence des bacilles dans le tissu osseux pour produire l'inflammation de ce dernier, les toxines tuberculeuses emmenées par le sang déterminent une inflammation banale au niveau du squelette. BALL et ALAMARTINE acceptèrent pour le chien cette interprétation. ROQUET, OYUELA, chez des chiens atteints d'ostéo-périostite avec lésions pulmonaires bacillaires, constatèrent de même la production d'endocardite et de néphrite purement inflammatoires. Le rhumatisme tuberculeux de PONCET était un *rhumatisme toxinen*.

Mais était-il vrai que les bacilles de Koch sont constamment absents dans les lésions d'ostéo-arthropathie? En 1920 (SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES) nous réussissons

à tuberculiser le cobaye par l'inoculation sous-cutanée du produit de trituration dans l'eau stérilisée d'une lamelle osseuse macroscopiquement altérée : la mort survient trente et un jours après l'injection et on note, à l'autopsie, l'abcédation des ganglions inguinaux et sous-lombaires, des foyers miliaires dans la rate et le foie. L'examen bactériologique de frottis des lésions ganglionnaires assure le diagnostic. Cette observation montrait que les lésions de l'ostéo-arthropathie peuvent ne pas être stériles et le fait méritait de retenir l'attention et nous pensâmes qu'il était intéressant de poursuivre à cet égard des recherches systématiques, afin de préciser quelle part revient au microbe, quelle autre à la toxine, dans la pathogénie de ces lésions spécifiques.

En 1923, nous apportons une nouvelle démonstration de la présence du bacille tuberculeux au sein des lésions osseuses caractéristiques de cette affection. Dans le but de rechercher la nature bacillaire des lésions osseuses, on prend soin de prélever avant l'ouverture du cadavre, un fémur de l'animal. De cette façon les mains de l'opérateur et les instruments ne peuvent être souillés par les produits virulents de la cavité thoracique. Puis immédiatement au-dessus de la trochlée, en un point où les lésions sont très importantes, on cautérise la surface osseuse, on la rugine avec une curette passée dans la flamme, on recueille un fragment d'os de la grosseur d'un pois dans la partie sous-jacente à la pellicule cautérisée. Ce fragment est broyé dans un mortier stérile et renfermant 2 centimètres cubes de sérum physiologique.

Deux cobayes sont inoculés le 13 février sous la peau de la cuisse, le n° 1 avec 1 centimètre cube du liquide non filtré, le n° 2 avec 1 centimètre cube filtré sur toile. Le 15 avril, le cobaye 2 meurt sans abcédation au point d'inoculation. Il a des lésions de la rate, du foie, des ganglions inguinaux. L'examen bactérioscopique révèle l'existence de bacilles. Le cobaye 1 meurt le 5 mai, après avoir présenté au point d'inoculation un abcès dont le pus renferme des bacilles de Koch. L'autopsie et l'examen bactérioscopique des lésions confirment la tuberculisation du sujet.

Nous avons, depuis cette époque, renouvelé avec plusieurs succès ces tentatives de tuberculisation du cobaye, *soit en partant de lamelles osseuses malades, soit en utilisant la synovie, soit enfin, en nous servant d'un produit de trituration provenant des cartilages articulaires lésés.*

Nos constatations histologiques de lésions fongueuses,

c'est-à-dire folliculaires, dans les synovites tuberculeuses, la présence des bacilles de Koch dans les ulcérations et végétations intra-articulaires constituent de nouvelles preuves de la nature microbienne et non seulement toxiniennne de l'ostéo-arthropathie du chien et du chat.

Il est donc indéniable, que parfois, sinon toujours, le bacille de Koch intervient directement dans la détermination des lésions des ostéo-arthropathies et nous pensons qu'il y a lieu de réformer ou tout au moins de compléter les affirmations de PONCET et de ses élèves concernant la nature toxiniennne des lésions osseuses tuberculeuses.

A l'appui de nos constatations viennent s'ajouter les résultats des observations et recherches expérimentales de BESNOIT et ROBIN sur la tuberculose osseuse des volailles. Nos collègues, en effet, ont pu établir l'origine bacillaire de l'ostéo-périostite de la poule et obtenir la transmission de cette affection au lapin, par inoculation sous-cutanée d'un fragment d'os malade trituré dans du bouillon stérile.

PANISSET et VERGE ont recherché la présence du bacille de Koch dans la moelle osseuse, lors d'ostéo-périostite tuberculeuse, par l'examen direct au microscope, par ensemencements sur milieu de Pétrof, par inoculations au cobaye et au lapin; bien qu'ils n'aient pas obtenu de résultats positifs, ils ne tiennent pas ces derniers pour définitifs, car la bacillémie qu'ils constatèrent sur un chien atteint d'ostéo-périostite les incite à penser qu'au moins dans quelques cas, la moelle osseuse contient des germes spécifiques.

Des tuberculisations obtenues chez les cobayes avec le produit de trituration de lamelles osseuses tuberculeuses nous retenons ce fait que l'évolution tuberculeuse chez les cobayes est toujours lente : ces animaux d'expérience ne meurent pas avant deux mois. Cela s'explique par le petit nombre de bacilles contenus dans l'os malade; déjà Arloing avait supposé, sans le démontrer, que le rhumatisme tuberculeux était un *rhumatisme microbien* déterminé par la présence dans le tissu osseux de germes « isolés, répartis et disposés à l'état d'unités pour ainsi dire ». Nous devons probablement à cette faible quantité de bacilles épars dans l'os malade de n'avoir jamais pu les découvrir au sein même des lésions.

PANISSET et VERGE se basant sur ce que des recherches récentes sur la pathogénie de l'infection bacillaire ont montré « la différenciation clinique et anatomique existant entre la tuberculose de primo-infection, d'une part, déterminant

une maladie aiguë plus ou moins rapidement mortelle et la tuberculose de réinfection, d'autre part, évoluant comme une lésion locale, chronique, destructive *in situ*» (RIST et ARMENILLE), et aussi sur ce que pense CALMETTE qui fait des ostéites et arthrites bacillaires le résultat d'infections secondaires répétées ou de l'auto-infection, estiment que « l'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'est, chez le chien, qu'une tuberculose d'auto-réinfection survenant au cours d'une bacilliose pleuro-pulmonaire primitive. Ce processus morbide osseux ne se constaterait que dans la tuberculose, parce que celle-ci est la seule infection chronique chez le chien.

Or, nous avons vu des chiens âgés de 4 mois, atteints d'ostéo-périostite diffuse généralisée à tout le squelette, à lésions osseuses relativement anciennes alors qu'ils ne présentaient de que simples foyers congestifs pulmonaires : on ne comprend pas, dans ces circonstances, un processus d'auto-réinfection sur ces très jeunes animaux à lésions pulmonaires discrètes et à altérations osseuses profondes et étendues. D'autre part, si la pleuro-pneumonie est la plus fréquente des localisations tuberculeuses, il faut se souvenir qu'elle n'existe pas toujours dans l'ostéo-arthropathie et que rien ne s'oppose (obs. de BESNOIT et ROBIN, chez la poule) à ce que cette dernière affection soit primitive.

TUBERCULOSE NON FOLLICULAIRE

La forme histologique de la tuberculose qui, est habituellement observée est la *tuberculose spécifique* caractérisée par la présence du follicule tuberculeux, c'est-à-dire par cet élément anatomo-pathologique constitué par des cellules géantes et des cellules épithélioïdes, réunies en nodule, élément qui, en s'associant à un certain nombre d'autres éléments semblables forme un tubercule plus ou moins gros qui se sclérose, se caséifie, se calcifie.

Mais le bacille de Koch peut provoquer aussi des réactions inflammatoires ou des dégénérescences des cellules ou des tissus, en tous points analogues à celles que produisent les microbes banaux, dénués de spécificité histologique (*tuberculose non folliculaire, tuberculose inflammatoire*).

PONCET décrit ainsi cette modalité de la tuberculose : « La tuberculose inflammatoire est cette forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire plus ou moins atténué,

ne produit dans les tissus que les réactions banales de l'inflammation. Elle est donc dépourvue de la spécificité anatomique : follicules tuberculeux, cellules géantes, considérée jusqu'à nos recherches, comme indispensable pour affirmer la nature bacillaire d'une lésion.

Elle frappe, sous les aspects cliniques les plus variés, les plus inattendus, tous les tissus, tous les appareils, tous les organes ».

Chez l'homme le rhumatisme articulaire tuberculeux serait une tuberculose inflammatoire; BALL et ALAMARTINE assimilant l'ostéo-arthropathie du chien au syndrome de P. MARIE (ostéo-hypertrophiante pneumique) attirent l'attention sur la modalité anatomo-pathologique de la tuberculose sans lésions spécifiques.

Chez le chien et le chat la présence des cellules géantes au sein des néoformations tuberculeuses est très rare, et la caractéristique histologique existe surtout dans l'aspect nodulaire des lésions.

La tuberculose inflammatoire peut se manifester dans les articulations sous plusieurs modalités : dans la forme *exsudative* on voit un épanchement séro-fibrineux dans la cavité articulaire et l'épaississement de la séreuse dont la paroi est souvent tapissée de villosités; dans la *forme sèche*, plastique, il y a tendance à l'ankylose par ulcération des surfaces articulaires qui peuvent présenter aussi l'aspect velvétique et par rétraction de la synoviale sclérosée; dans la *forme végétante ou ulcéro-végétante*, les végétations peu nombreuses sont quelquefois libres, formant des corps étrangers dans l'articulation dont les cartilages articulaires sont ou non ulcérés.

Nous avons parfois observé des synovites tendineuses séreuses ou sèches dont aucune lésion ne rappelait la granulie ou les lésions fongueuses de la tumeur blanche chez l'homme.

Chez les chiens atteints d'ostéo-arthropathies, ROQUET décrit des lésions du myocarde et des orifices valvulaires. Le myocarde est le siège d'une inflammation chronique se traduisant par des îlots de sclérose blanc nacrés ou grisâtres (myocardite chronique en foyers) disséminés dans l'épaisseur du muscle : ces foyers se présentent à des stades différents de l'évolution scléreuse (scléroses molle, ancienne, avec infiltration calcaire). L'endocarde, au niveau des valvules auriculo-ventriculaires, surtout sur la mitrale offre des végétations dures, adhérentes (endocardite végétante,

chronique) constituées histologiquement par du tissu fibreux. Ces lésions ne présentent pas de bacilles

OYUELA continuant les études de BALL et de ROQUET, constate qu'il existe dans le rein des chiens ostéitiques, non seulement des lésions à type folliculaire, mais des altérations de tuberculose avec inflammation banale. Le rein est ferme, de couleur marron; ses lésions sont celles d'une sclérose, très marquée au niveau des corpuscules de Malpighi.

Nous voyons, fréquemment, chez les Carnivores tuberculeux de la néphrite subaiguë à lésions aspécifiques : le rein est légèrement augmenté de volume, sa coloration est variable, généralement rouge violacé; sa capsule lui est peu adhérente. La substance corticale est épaissie et on ne trouve pas de follicules tuberculeux.

Chez nombre de chiens tuberculeux on note une entérite subaiguë hypertrophiante, étendue à tout l'intestin, mais particulièrement marquée au niveau de l'intestin grêle qui est annelé. La muqueuse est desquamée, recouverte d'un enduit muqueux épais, jaunâtre et sous lequel on trouve de petites plaques hémorragiques. La zone glandulaire ne présente pas d'hypertrophie; celle-ci est, au contraire, considérable dans la musculuse. Aucune de ces lésions ne rappelle les formations spécifiques tuberculeuses.

BALL et ALAMARTINE dans les lésions du squelette, ROQUET dans celles du cœur, OYUELA dans celles du rein constatent l'absence des bacilles tuberculeux. Les deux premiers auteurs adoptent pour l'ostéo-arthropathie la pathogénie acceptée par PONCET sur la tuberculose inflammatoire en général : ils estiment que les toxines tuberculeuses provenant des bacilles vivant dans le poumon sont entraînées par le sang, irritent l'os et déterminent une inflammation non spécifique, banale et lente.

En 1909, PONCET et LERICHE avaient émis plusieurs hypothèses sur la pathogénie de la tuberculose inflammatoire et ils écrivaient que le rhumatisme tuberculeux classé par eux, comme un *rhumatisme toxinien*, serait peut-être un jour considéré comme un *rhumatisme microbien*.

C'est en effet, sous ce jour que nous voyons certains cas de tuberculose non folliculaire, inflammatoire, depuis que nous avons pu tuberculiser des cobayes par injections de liquide de trituration de lamelles osseuses de chien ostéitique.

La tuberculose inflammatoire est tout aussi bien l'œuvre des microbes que de leurs toxines. Tout un chapitre est à consti-

tuer sur ces lésions histologiquement banales de la tuberculose des Carnivores domestiques : il ne pourra être complet que si les altérations non spécifiques sont contrôlées au point de vue de leur nature tuberculeuse par les inoculations au cobaye, seules probantes.

IV. — DIAGNOSTIC

1^o DIAGNOSTIC CLINIQUE. — La tuberculose devra être suspectée chaque fois qu'une affection prend dans un organe, dans un tissu une allure chronique. Il est exceptionnel que le chien ou le chat tuberculeux soient conduits à leur médecin au début de l'évolution du processus morbide ou s'ils sont examinés à cette époque il est rare que la maladie soit reconnue, ses symptômes ne se différenciant que très peu de ceux qui appartiennent à une entérite, à une broncho-pneumonie non spécifiques.

CADIOT, en 1893, écrit que « pendant la vie, le diagnostic de la tuberculose du chien ne peut être établi avec certitude que par la bactériologie ou l'expérimentation. Quand la maladie remonte à quelques mois, l'examen clinique permet au moins de le soupçonner. L'émaciation et l'affaiblissement progressifs, la toux, l'accélération de la respiration, la dyspnée, la chronicité de l'affection doivent éveiller l'idée de la tuberculose. Les présomptions augmentent s'il y a de l'ascite, de la pleurésie ou de la péricardite. L'auscultation et la percussion de la poitrine, la palpation du ventre, peuvent fournir des indications utiles, mais toujours insuffisantes pour conclure sans réserves ».

Et en 1913, SENDRAIL, LASSERRE et nous-même écrivions : « ces conclusions nous paraissent aujourd'hui encore intangibles. La spécificité tuberculeuse des lésions aiguës ou chroniques des différents organes ne se traduit point par des signes extérieurs particuliers.

Sans doute, la maigreur ou l'amaigrissement rapide du malade, surtout quand l'appétit demeure conservé, peut éveiller l'idée de cette nature spécifique. Mais, outre que les tuberculeux récents, parfois même ceux atteints de lésions anciennes, comme le montrent quelques-unes de nos observations, bien d'autres maladies, de cause différente, s'accompagnent d'un semblable état de maigreur et conduisent les sujets qu'elles affectent à un degré d'étiisie absolument comparable à la cachexie tuberculeuse : telles les néphrites

chroniques très fréquentes chez les vieux chiens (DOUVILLE), l'ankylostomiase.

Le diagnostic clinique acquiert encore de plus grandes difficultés quand les manifestations de certaines affections se confondent étroitement avec celles de localisations particulières de la tuberculose. La strongylose pulmonaire, fréquente dans le Midi de la France, simule de très près la forme pulmonaire de la tuberculose et le cancer, la lymphadénie font bien souvent penser à la localisation ganglionnaire de l'infection tuberculeuse ».

Depuis l'époque, où nous avons écrit ces lignes, nous avons examiné de très nombreux Carnivores frappés de tuberculose et avons recueilli certaines précisions qui nous permettent de faire le diagnostic clinique de la tuberculose et de différencier cette dernière de quelques autres maladies ou affections: Il est un signe constant de la bacilliose : le facies tuberculeux. Tous les bacillaires, même s'ils ont conservé un état d'embonpoint satisfaisant, ont une physionomie particulière due principalement à l'émaciation des crotaphites. Celle-ci creuse le facies du chien en faisant ressortir plus nettement les apophyses zygomatique et orbitaire, tandis que dans les orbites brillent anormalement deux yeux souvent humectés de larmes. On retrouve, dans le cancer, ce facies de misère et de tristesse lorsque l'animal en est arrivé à la période cachectique; mais le diagnostic est généralement fait avant cette période notamment chez les chiennes atteintes de cancer de la mamelle.

Dans la tuberculose, plusieurs organes sont généralement affectés en même temps ou tour à tour par le processus infectieux : les lésions pulmonaires, qui sont les plus fréquentes, s'accompagnent d'altérations péricardiques, ascitiques, rénales, hépatiques, ostéitiques. Cette multiplicité des lésions est un excellent signe de la tuberculose.

Mais il arrive qu'un seul organe est malade ou tout au moins suffisamment troublé pour extérioriser ses lésions par une symptomatologie plus ou moins nette. Le diagnostic clinique est encore possible dans certains de ces cas : ainsi diagnostiquer une pleurésie, une péricardite chez le chien, c'est diagnostiquer la tuberculose. La même affirmation est valable pour les ostéo-arthropathies et les exceptions que signalent WIRTH d'une ostéopathie cancéreuse et HÉBRANT, ANTOINE et LIÉGEAIS d'une ostéopathie par suppuration du poumon ne font que confirmer la règle.

Chez le chat, les caractères des lésions oculaires — lenteur

de l'évolution tuberculeuse et formation de gommes dans le tractus uvéal — assurent le diagnostic.

Celui-ci est plus difficile dans certaines circonstances. Les symptômes de la pleuro-pneumonie tuberculeuse rappellent ceux de la *broncho-pneumonie* non spécifique. Cependant, alors que les râles humides intra-alvéolaires (râles crépitants) et bronchiques (râles muqueux) sont perçus dans toute l'étendue de la poitrine lors de broncho-pneumonie banale, on n'entend la crépitation, dans la tuberculose pulmonaire au début que dans une région limitée et généralement dans les lobes antérieurs; pendant plusieurs jours, c'est au même point, qui se révèle submat à la percussion, que l'on retrouve des râles importants au point de vue diagnostique. Si l'on a soin d'ausculter patiemment cette même région il n'est pas rare, dans les grandes inspirations, de décoller du frottement pleurétique. Fait digne de remarque, il y a presque toujours de la discordance. Chez le chat, la pleurésie s'accompagne de fréquents vomissements.

Certaines maladies ou affections dont la symptomatologie est voisine de celle de la tuberculose font hésiter le diagnostic. La *néphrite chronique* qui se manifeste par de la polyurie; des crises d'urémie gastro-intestinale et respiratoire, de l'amaigrissement, doit être différenciée de la tuberculose: le chien brightique n'a pas le facies du tuberculeux; lors de congestion ou d'œdème pulmonaire par urémie le poumon respire d'une façon également irrégulière, alors que dans la tuberculose les régions malades du poumon respirent mal ou pas du tout, les autres lobes pulmonaires ayant une respiration active et vicariante.

La *lymphadénie* et les adénopathies tuberculeuses ont des symptômes communs. Mais la première — maladie du sang — se traduit par des hypertrophies de tous les ganglions de l'économie, hypertrophies symétriques et très volumineuses; les secondes sont localisées à une région dont elles traduisent l'infection tuberculeuse. Tandis que dans la lymphadénie les organes lymphoïdes sont le siège d'une production anormale de tissu adénoïde, d'aspect tumoral, l'adénite tuberculeuse est un processus inflammatoire qui se traduit souvent par de la chaleur, de la douleur et de la tuméfaction; en raison de la caséification, de la suppuration qui terminent ou compliquent l'inflammation, les ganglions tuberculeux sont parfois bosselés, fistulisés.

L'étude de la courbe thermique serait intéressante à faire; mais les malades sont traités à la période d'état de la

tuberculose, alors que la température est généralement quasi normale et n'offre que d'infimes écarts quotidiens.

Discordance. — Au point de vue du diagnostic de la tuberculose nous voulons mettre en relief le symptôme « discordance ». A l'état normal les mouvements respiratoires du thorax et de l'abdomen sont absolument synchrones. Mais sous l'influence de certains états pathologiques, le plus souvent tuberculeux, ce synchronisme est rompu et les mouvements thoraciques et abdominaux sont discordants tantôt totalement, tantôt partiellement.

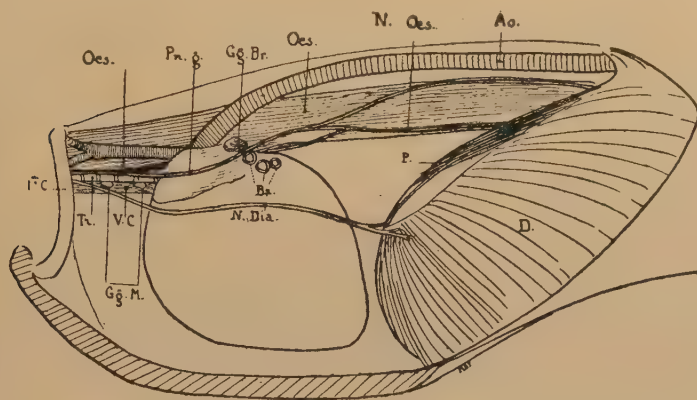


Fig. 14. — Schéma montrant le trajet intra-thoracique du nerf diaphragmatique.

La discordance totale est observée quand l'activité du diaphragme a entièrement disparu. Plusieurs états morbides peuvent la provoquer. On la constate, par gêne mécanique, lorsque du liquide est épanché soit, en avant du diaphragme, dans les sacs pleuraux ou péricardique soit en arrière de ce muscle, dans le péritoine, soit enfin à la fois dans les plèvres et le péritoine.

La discordance totale, se produit aussi lorsque le nerf diaphragmatique est comprimé par la masse des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux hypertrophiés : privé de son influx nerveux, paralysé, le diaphragme reste soumis à l'action prépondérante des organes contenus dans l'abdomen (fig. 14).

La discordance partielle des régions basses de la poitrine

et de l'abdomen se manifeste au début de l'inflammation du poumon, des plèvres, du péricarde; tandis que les parties hautes des parois thoracique et abdominale se meuvent d'une façon synchrone, on constate dans les parties déclives une discordance qui paraît être provoquée par les phénomènes congestifs, par conséquent douloureux. Grâce à cette discordance, nous avons pu dépister bien des cas de tuberculose pulmonaire au commencement de son évolution.

La discordance est un symptôme qui est provoqué, 90 fois sur 100, par la bacillose; facilement visible lorsqu'elle est totale — et c'est le cas habituel — ce signe est un des meilleurs indices de la tuberculose des Carnivores (1).

2^o DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL. — A) *Recherche du bacille.* — Ce procédé ne peut être utilisé que dans les cas où il est possible de se procurer des produits suspects : jetage, exsudats inflammatoires, pus, des lésions externes, matières excrémentielles, urine.

Il est difficile d'obtenir du jetage, les malades léchant constamment leurs narines lorsque ce jetage est quelque peu abondant; d'autre part, lors de pneumonie tuberculeuse cette excrétion est généralement minime. Un bon moyen d'obtention des mucosités bronchiques est de provoquer la toux par compression du larynx : on recueille ainsi le produit d'une expectoration. CADIOT, DOUVILLE observent que le jetage ne renferme que très rarement des bacilles. Nous avons fait maintes fois des constatations analogues, alors que nous obtenons des résultats très différents avec l'examen d'une expectoration provoquée. Cependant il est fréquent de ne pas rencontrer de bacilles de Koch dans ces mucosités pulmonaires. Il n'est pas possible de donner de ces faits contradictoires une interprétation définitive : si, en effet, on examine, sur le cadavre, le pus contenu dans des cavernes pulmonaires, on est surpris de trouver tantôt des quantités considérables de bacilles, tantôt quelques bacilles et seulement après plusieurs tentatives de recherche. De l'aspect macroscopique des lésions on ne peut préjuger de leur richesse en microbes spécifiques; cela est vrai encore pour les altérations rénales, ce qui explique les variations de la bacillurie; celle-ci est cependant très fréquemment observée (PETIT, SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES).

(1) - En raison de l'importance de ce symptôme encore mal étudié chez le chien, un de nos élèves M. LAVY, cherche sur nos conseils par les méthodes pnéographiques, à en interpréter les modalités (Thèse en préparation).

Dans les statistiques de DOUVILLE, l'examen des liquides pleurétiques ne donnait des résultats positifs que dans 15 ou 20 p. 100 des cas. Ce taux nous paraît être très inférieur à la réalité, car nous avons presque toujours rencontré des bacilles dans le liquide de thoracentèse centrifugé. Le plus souvent les bacilles y sont extrêmement rares : aussi est-il nécessaire d'examiner longuement les préparations ou d'en multiplier le nombre. Les culots de liquide centrifugé sont plus ou moins riches en bacilles de Koch selon qu'il s'agit d'un liquide de pleurésie séro-fibrineuse ou d'un exsudat de pleurésie hémorragique ou purulente due à l'ouverture dans un sac pleural d'une caverne superficielle : dans ce dernier cas, les bacilles sont relativement nombreux. Quoi qu'il en soit de ces recherches, un résultat négatif ne peut autoriser à conclure, par lui seul, à la non spécificité tuberculeuse de l'inflammation pleurale. On ne trouve qu'exceptionnellement les bacilles dans le liquide exsudé dans le péritoine. Cette recherche n'a quelque chance de succès que lorsqu'il existe de la péritonite ; elle est vouée à un échec s'il s'agit d'épanchement ascitique.

Le pus des lésions externes, notamment des plaies ulcéreuses ou fistuleuses de la région cervico-pharyngienne chez le chien, et de l'ulcère du nez et de la face chez le chat, contiennent parfois, mais non toujours, des bacilles de Koch. Le domaine de l'ulcère des lèvres du chat tend à se rétrécir : il semble bien qu'il est loin d'être toujours tuberculeux et qu'il ne représente souvent qu'un papillomé ulcéré (BALL, TAPERNÔUX).

B) *Inoculation au cobaye.* — Pour assurer le diagnostic *ante-mortem* l'inoculation peut être très avantageusement employée, en particulier, quand il s'agit de localisations pleurales, péritonéales, péricardiques avec épanchement : l'exsudat recueilli aseptiquement, centrifugé pourrait être inoculé directement dans le péritoine (CADIOT) ou sous la peau. Les inoculations au cobaye peuvent être tentées avec la synovie dans le cas de « vessigons » ou de « molettes ». *Elles nous ont donné des résultats positifs, par injections sous-cutanée et intrapéritonéale aux cobayes.*

C) *Méthodes sérologiques.* — Certaines méthodes sérologiques — précipitation et réaction de fixation ou de déviation du complément — ont été utilisées dans le diagnostic expérimental de la tuberculose des Carnivores.

Alors que VERGE n'obtient pas de résultats intéressants avec la précipitation, KOLDA attribue quelque valeur à cette

méthode. Le premier de ces auteurs utilise pour la première fois la réaction de fixation dans le diagnostic de la tuberculose canine : avec l'antigène tuberculeux méthylique de Boquet et Nègre, et avec l'antigène à l'œuf de Besredka, il obtient sur 9 tuberculeux, 8 réactions positives, et sur 13 chiens sains, 13 réactions négatives. Ces données ont été confirmées par URBAIN pour qui la technique de Bordet-Gengou doit être considérée comme un procédé de choix dans le diagnostic de la tuberculose.

D) *Diagnostic par la tuberculine.* — En 1893, dans sa brochure la *Tuberculose du chien*, CADIOT indique qu'il utilise, au point de vue du diagnostic, la tuberculine qui lui donne maintes fois comme à FRÖHNER, à BANG, une réaction significative. Malheureusement, celle-ci n'est point constante, et elle manque souvent quand les lésions sont généralisées.

En 1899, reprenant dans ses *Eludes de pathologie et de clinique* ses conclusions de 1893 sur la valeur de la tuberculine, quant au diagnostic, ce même auteur établit que cette substance, « de même que dans les autres espèces animales, est un bon réactif de la tuberculose. Mais chez le chien, la réaction thermique est précoce et se produit de la quatrième à la huitième heure ». C'est là un fait d'une importance capitale, les résultats de l'injection pouvant se trouver faussés, si, comme chez les Bovins, celle-ci est faite le soir et les premières prises de température effectuées le lendemain matin seulement.

En 1910, la Société Centrale de Médecine Vétérinaire décerne le titre de « lauréat du prix Trasbot » à DOUVILLE, alors chef de clinique à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, pour son mémoire intitulé : *De la tuberculose des carnassiers domestiques, chien et chat (Recherches sur son diagnostic clinique)*.

L'intérêt considérable qui s'attache à ce travail réside surtout dans le chapitre du diagnostic et en particulier de l'utilisation de la tuberculine. Jusqu'alors, en effet, comme le fait remarquer avec juste raison le rapporteur du mémoire, aucune règle précise n'avait été formulée sur le meilleur mode d'emploi de la tuberculine et sur la façon dont devaient être interprétés les signes qu'elle provoquait. Le travail de DOUVILLE vient combler cette profonde lacune; les constatations qu'il a pu faire au cours de très nombreuses tuberculinations lui ont permis de déduire des conclusions précises.

« Comme pour les Bovidés, il est nécessaire de prendre les températures du malade, matin et soir, au moins quarante-huit heures avant l'injection, car les poussées thermiques vespérales sont fréquentes chez le chien. C'est la tuberculine (diluée au dixième) de l'Institut Pasteur qui fut utilisée et à des doses variant entre 0 c. c. 5 et 1 c. c. 5 suivant la taille. Inutile, pour les gros chiens, de dépasser cette dernière dose, d'autant plus que la tuberculine peut avoir une action funeste, même lorsqu'elle est employée judicieusement. L'épreuve ne doit être tentée que lorsque la température ne dépasse pas 39°. L'injection est faite le matin vers 7 heures et les relevés effectués de deux en deux heures jusque vers la douzième heure. En général, la réaction présente son maximum entre midi et 3 heures; son amplitude varie entre 1°5 et 2°. Pour que le chien puisse être déclaré tuberculeux, il ne suffit pas d'enregistrer une ascension thermique égale ou supérieure à 1°5, il est nécessaire que la température atteigne au moins 40° et s'y maintienne pendant trois ou quatre heures.

En effet, certains malades, dont la température moyenne était de 38° et qui ont accusé 39°5 dans la journée de l'injection n'étaient pas tuberculeux. Les courbes en plateau atteignant ou dépassant 40° sont considérées comme positives, même lorsque la moyenne des températures initiales était de 39°.

La réaction générale n'est pas constante : lorsqu'elle coexiste avec une réaction bâtarde et douteuse, elle doit être interprétée en faveur de la tuberculose ».

Désireux de vérifier, à la faveur des règles précises formulées par DOUVILLE sur l'emploi de la tuberculine chez le chien, si, le taux de la tuberculose canine reste à Toulouse toujours inférieur à celui d'Alfort nous entreprenons, en 1913 (SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES) de déceler systématiquement la maladie sur tous les chiens suspects. Nous avons ensuite chaque jour, poursuivi ces recherches à Alfort où le nombre de chiens et de chats tuberculeux augmente dans des conditions en rapport, sans doute avec le nombre croissant des Carnivores domestiques dans Paris et sa banlieue et vraisemblablement aussi avec la défectueuse hygiène d'une ville surpeuplée.

Est considéré comme suspect et soumis à l'épreuve de la tuberculine, tout animal, de préférence adulte ou âgé, qui maigrit sans cause appréciable, présente des signes de bronchite, d'entérite chroniques, rebelles à toute médication,

des hypertrophies ganglionnaires localisées ou généralisées, de l'ostéite ou de l'arthrite. La suspicion vise surtout les pleurétiques, les ascitiques, ceux atteints d'épanchements péricardiques et de lésions osseuses.

Nous avons ainsi tuberculiné environ 2.000 chiens ou chats, et des résultats de cette longue et passionnante recherche, nous en exposerons les conclusions.

A l'égard des chiens tuberculeux, la tuberculine possède une action incontestablement spécifique, se manifestant surtout par une élévation thermique et une réaction générale, une réaction focale, quelquefois par une réaction locale.

1^o DIAGNOSTIC PAR LA TUBERCULINE DE SOUCHES BOVINE ET HUMAINE. — Jusqu'en 1925, nous avons employé, pour les tuberculinations, la tuberculine de l'Institut Pasteur, préparée avec des bacilles virulents d'origine humaine et bovine. Les résultats que nous avons obtenus avec la tuberculine en injection sous-cutanée, corroborent en de nombreux points les constatations faites par DOUVILLE et viennent confirmer l'exactitude des règles qu'il a formulées quant à son emploi.

a) *Tuberculinations locales.* — Sous ce titre sont groupés les modes de tuberculation qui provoquent une réaction locale au point d'application de la tuberculine.

La dermo-réaction, indiquée par LIGNIÈRES dans le diagnostic de la tuberculose des Bovins, ne semble pas avoir été utilisée dans la recherche de la bacillose canine. Elle consiste à faire sur une région dépourvue de poils, une simple friction de tuberculine. Nous n'avons jamais pu obtenir de résultats significatifs par cette méthode en employant soit la tuberculine diluée au cinquième, soit la tuberculine brute.

L'oculo-réaction préconisée par WOLFF-EISNER et dont VALLÉE constate chez les Bovins les probantes manifestations, est obtenue par l'emploi de la tuberculine brute dont on laisse tomber une grosse goutte dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. INCHAURREGUI et BLASI, ont eu avec ce procédé, des réactions congestives conjonctivales chez le chien; mais DOUVILLE ne peut observer dans cette espèce animale les résultats signalés par les précédents auteurs.

Jamais nous n'avons pu constater une réaction positive.

La cuti-réaction, utilisée pour le diagnostic de la tuberculose des Bovins par VALLÉE qui applique le fait signalé

par VON PIRQUET que le dépôt de tuberculine sur une scarification chez un tuberculeux provoque des phénomènes inflammatoires locaux, a été recommandée par INCHAUREGUI et BLASI, mais déconseillée par DOUVILLE.

Employant tantôt de la tuberculine brute, tantôt de la tuberculine diluée dans l'eau bouillie à volume égal, nous n'avons obtenu que des réactions imprécises.

L'intradermo-réaction, utilisée primitivement chez les Bovins par G. MOUSSU et CH. MANTOUX, consiste dans l'injection dans l'épaisseur du derme de tuberculine diluée. DOUVILLE fait cette injection sur l'une des faces latérales du fourreau chez le mâle, et à la face interne du pli du flanc chez les femelles; il obtient des réactions érythémateuses chez les chiens infectés expérimentalement, mais il a des résultats moins régulièrement démonstratifs chez les animaux infectés naturellement. Cette méthode offrirait l'avantage de pouvoir être appliquée quand la température trop élevée du malade contre-indique la tuberculation hypodermique, mais elle ne pourrait être utilisée après une injection sous-cutanée qui empêche la réaction locale de se produire.

L'intradermo-réaction ne nous a donné de résultats positifs que dans quelques cas où l'injection avait été faite dans le tégument de la paupière inférieure (*intrapalpébro-réaction*) : œdème de la paupière, larmolement, ptosis.

b) *Tuberculation par voie sous-cutanée*. — L'injection sous-cutanée de tuberculine peut déterminer des réactions variées : thermique, générale, locale, focale. Les premiers auteurs qui se sont servis de la tuberculine ont surtout recherché l'hyperthermie et la réaction générale isolées ou associées. Ce sont évidemment les réactions les plus faciles à saisir, mais elles n'ont pas une plus grande constance que les réactions focales : c'est ce que nous allons essayer de démontrer.

La réaction thermique est ordinairement précoce; dans nos centaines d'observations, elle a atteint ou dépassé 40° dès la 6^e heure après l'injection et s'est maintenue égale ou supérieure à ce chiffre pendant trois à six heures. Il n'est pas nécessaire comme l'a écrit DOUVILLE et comme nous l'avons pensé nous-même au début de nos recherches, que la température se maintienne en plateau à 40° ou au-dessus pendant trois ou quatre heures pour que le chien puisse être déclaré tuberculeux. *Il suffit que soit atteinte la température de 40°*. Nous avons constaté souvent, en effet, des courbes « en

clocher » sur des chiens tuberculeux. Point n'est besoin, non plus, de prendre la température rectale toutes les deux heures après l'injection : *celle-ci étant faite à 7 heures, on prend les températures à 14, 16 et 18 heures*; on est certain en agissant de la sorte de saisir, à l'une de ces prises, la température fatale. Jamais nous n'avons vu un chien ayant ainsi réagi, n'être pas tuberculeux : la spécificité diagnostique de l'élévation thermique tuberculinique est indiscutable.

Les résultats à peu près constamment favorables que nous avons obtenus par l'injection sous-cutanée de tuberculine nous font accepter, avec quelques réserves, les critiques que lui adressent certains auteurs sur ses défaillances trop nombreuses. CADIOT, AUGER en signalent des exemples. FRÖHNER constate que de nombreux chiens tuberculeux ne donnent aucune réaction; POENARU sur 13 chiens atteints de pleurésie et de péritonite tuberculeuses, n'observe que 6 animaux réagissant à la tuberculine; ROUSSEL relate quelques défaillances et conclut de ses constatations qu'on ne peut guère se baser sur les injections hypodermiques de tuberculine. DOUVILLE, de son côté, prétend qu'elles existent dans 40 % des cas environ : c'est là un chiffre vraiment considérable et que nos observations sont bien loin de confirmer. « Il faut reconnaître, écrivent VALLÉE et PANISSET, que la tuberculine ne révèle pas toutes les infections bacillaires, alors même que celles-ci n'ont pas acquis un développement excessif. L'ascension thermique peut faire défaut... ».

Pour expliquer la plupart de ces prétendues défaillances, nous sommes obligé de signaler certains faits qui ont leur importance et qui ont trait à la prise de température. Il est toujours prudent de prendre la température rectale avec deux thermomètres, l'un des deux pouvant être défectueux. Nous avons remarqué d'autre part que la température ne s'élève pas avec la même rapidité selon que le thermomètre bute contre des excréments, s'engage dans une partie de ceux-ci où qu'il s'applique directement contre la muqueuse : dans le premier cas il faut prolonger la durée de la prise afin d'en assurer la correction. Enfin contrôlant des températures affirmées par des aides pressés, il nous est arrivé très souvent d'observer des écarts de 4,5 dixièmes de degré, voire de 1°. C'est certainement grâce en partie à cette surveillance de la technique des prises des températures que nous obtenons des résultats qui diffèrent sensiblement de ceux que certains auteurs ont constatés.

Cependant il est des exceptions à la règle de l'élévation thermique à 40°, lors la tuberculination sous-cutanée chez les chiens atteints de bacillose. CADIOT, puis DOUVILLE, ont signalé que la tuberculose pouvait provoquer de l'hypothermie. Nous avons fait maintes fois cette même constatation : la température s'élève de quelques dixièmes de degré dans les deux heures qui suivent l'injection, puis baisse lentement, régulièrement, pendant douze à dix-huit heures, descend jusqu'à 37°, faisant ainsi une chute de 1°5 à 2°. Il arrive fréquemment que celle-ci est interrompue par la mort qui survient au cours de la journée; mais le plus souvent l'animal reste deux ou trois jours dans le coma et meurt sans paraître souffrir. On ne saurait parler dans ces cas de défaillance à la tuberculine, alors qu'il s'agit d'une réaction profonde, d'une intoxication tuberculinique qui n'est possible que chez les chiens tuberculeux.

Le seul groupe des défaillances thermiques est celui qui est composé des insuffisantes élévations de température, celle-ci ne dépassant pas 39°8. Ce groupe existe mais combien restreint! Et c'est à leur sujet que nous dirons aux adversaires de la tuberculine qu'il n'est point de méthode biologique de diagnostic absolument concluante dans tous les cas, surtout lorsqu'on ne l'interprète pas sous tous ses aspects. Nul ne peut nier la grande valeur diagnostique de la malléine dans la morve : or, l'injection sous-cutanée de malléine, détermine-t-elle à tout coup l'élévation thermique caractéristique? Certainement non : des chevaux donnent cette réaction, d'autres une réaction thermique atténuée et une vive réaction générale, d'autres seulement une réaction locale. Pourquoi ne pas admettre pour la tuberculine ce que l'on ne conteste pas à la malléine?

En effet, l'injection de tuberculine par voie hypodermique peut provoquer outre une réaction thermique, des réactions générale, locale, focale.

La réaction générale — si elle n'est pas constante — est très fréquente. On l'observe avec une intensité variable. Elle est surtout caractérisée par des frissons, de l'abattement; l'animal reste blotti dans un coin de sa cage, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui; souvent ils'enfouit sous sa couverture, sous la paille, insensible aux appels; il ne mange pas, ne boit pas pendant dix, douze heures. Des chiens normalement hargneux deviennent abordables et doux.

La coexistence d'une réaction générale et d'une hyper-

thermie indécise doivent faire conclure à la tuberculose.

La réaction locale qui se produit au point d'injection de la tuberculine est, au contraire, très rarement observée. Nous l'avons vu se manifester sous la forme d'une tuméfaction oedémateuse, chaude, sensible, apparaissant trois heures environ après l'injection pour disparaître dans la soirée. Il semble bien qu'elle doive être rapportée à l'action de la tuberculine elle-même et non pas à une infection légère du point de l'injection, toujours préalablement aseptisé.

La réaction focale est celle qui se produit au niveau des foyers tuberculeux. Nous en avons entrevu son importance à l'occasion de tuberculinations effectuées sur des chiens atteints d'ostéo-arthropathies tuberculeuses.

Semblables réactions ne constituent point un fait nouveau. En médecine humaine, où cependant l'emploi de la tuberculine, par la voie sous-cutanée tout au moins, est loin d'être aussi fréquent que dans la médecine vétérinaire, ses manifestations, semblent avoir, depuis longtemps, été observées. Pour PONCET, elles représentent un argument des plus décisifs en faveur de sa théorie du « rhumatisme tuberculeux ».

« Plusieurs fois, comme tant d'autres, écrit-il, nous avons observé des arthralgies, des synovites aiguës après des injections sous-cutanées de lymphé de Koch.

LANNELONGUE a rapporté, autrefois, dans cet ordre d'idées, un fait particulièrement frappant. Ayant traité, par la tuberculine de Koch, un enfant atteint de lupus, il vit apparaître, dès la troisième injection, des phénomènes rhumatismaux généralisés. Récemment, nous avons vu un de nos malades convalescent d'une astragalectomie pour ostéo-arthrite tibio-tarsienne, fongueuse, suppurée, présenter, en plus d'une conjonctivite intense, des douleurs rhumatoïdes erratiques, à la suite de l'oculo-réaction. Plus significatifs encore, dans le même ordre d'idées, sont les faits rapportés par MILIAN (et nous en avons observé deux ou trois du même genre). MILIAN a vu une injection de tuberculine, faite dans un but de diagnostic, avoir pour effet une réaction locale au niveau des articulations rhumatisantes, cette réaction, se traduisant par l'apparition de douleurs, durant autant que la réaction générale, au niveau des jointures indolores la veille et par un certain degré d'enflure et même d'hydarthrose » (PONCET et LERICHE).

En médecine vétérinaire, où la tuberculination est d'un usage quotidien, ces réactions focales ne semblent pas avoir

retenu l'attention des cliniciens, soit qu'elles aient été considérées comme un incident sans rapport avec la tuberculination soit qu'elles aient pu passer inaperçues. Elles sont cependant très communes et l'intérêt qu'elles offrent est considérable tant au point de vue de la clinique que de la pathologie comparée.

Etant donné qu'elles apparaissent à l'occasion de l'injection de tuberculine, dans les mêmes conditions que les réactions classiques à ce produit, sur des animaux présentant des localisations diverses de la tuberculose, il est logique de considérer comme spécifiques les lésions qu'elles traduisent.

Nous exposons ci-dessous quelques-uns des cas les plus typiques concernant les réactions focales.

OBS. I. — *Réaction focale osseuse et pulmonaire*. — Cette première observation date de 1913. Un chien atteint de pneumonie suspecte et présentant une simple raideur des membres postérieurs est soumis à la tuberculination. Les relevés thermiques accusent une réaction positive. Mais il existe, en outre, une réaction générale très appréciable, caractérisée par des frissons, une accélération notable de la respiration, l'abattement du sujet, qui reste toute la journée blotti au fond de sa cage. Enfin signe particulièrement intéressant à retenir, l'animal, dans l'après-midi, donne l'impression de ne pouvoir fléchir les articulations de ses membres postérieurs; ceux-ci absolument enraidis, ne se déplacent qu'avec la plus grande difficulté.

L'impotence des membres postérieurs persiste pendant toute la journée pour disparaître progressivement le lendemain. Deux jours plus tard, les allures sont redevenues ce qu'elles étaient avant l'injection. L'autopsie révèle l'existence de lésions des poumons et des os des membres postérieurs (ostéo-périostite diffuse).

Nous écrivions alors (SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES) : « La concomitance, maintes fois signalée déjà, de l'affection osseuse et d'une tuberculose viscérale sur un malade, paraît bien ne pas être une simple coïncidence, un fait sans signification. Nous pensons, au contraire, qu'un lien étiogénique étroit unit ces deux affections l'une à l'autre et que, dans tous les cas où l'ostéo-arthropathie coexiste, chez un sujet, avec une lésion tuberculeuse des viscères, il y a lieu de la considérer comme une manifestation spécifique, venant se juxtaposer aux altérations viscérales primitives et qui plus est, procédant d'elles. La clinique d'ailleurs, semble bien confirmer cette manière de voir. N'est-il pas rationnel, en effet, d'interpréter comme une véritable réaction spécifique focale, cette raideur articulaire des membres postérieurs survenant après l'injection de tuberculine et disparaissant en même temps que les autres signes qui en traduisent les réactions positives ? »

Ainsi, chez ce malade, outre les réactions thermique et générale, on constata deux réactions focales, l'une au niveau du poumon (accé-

lération notable de la respiration), l'autre sur le squelette des membres postérieurs (raideurs articulaires, difficulté de la marche).

Obs. II. — *Réaction focale osseuse.* — Une chienne atteinte de lésions pleuro-pulmonaires et osseuses avec boiterie du postérieur droit est tuberculinée. L'élévation thermique est positive. De plus la réaction focale est très accentuée : les déplacements sont douloureux; le membre postérieur droit est presque toujours maintenu en flexion et se montre très sensible à la palpation. Pendant deux jours la sensibilité de ce membre reste très vive.

L'autopsie décèle la présence des lésions habituelles de l'ostéopériostite diffuse sur les membres postérieurs.

Obs. III. — *Réaction focale osseuse (augmentation de l'acuité des symptômes).* — Un chien de 30 mois ayant une broncho-pneumonie présente des tuméfactions des membres avec boiterie du postérieur droit. L'injection de tuberculine détermine une réaction thermique élevée et augmente la boiterie du postérieur droit.

Mais il se produit un fait intéressant : dans les jours qui suivent la tuberculation l'évolution des lésions se précipite; l'engorgement des membres progresse vers les régions supérieures et revêt un caractère d'acuité qui faisait défaut au début : les tuméfactions présentent de la chaleur, de la sensibilité avec, en certains points, des zones œdémateuses. La boiterie alterne du postérieur droit au postérieur gauche. L'animal est incapable du moindre effort; sa faiblesse est telle qu'il ne peut plus descendre de sa niche sans s'affaïsser sur son arrière-main devenu vacillant, comme atteint de parésie.

Obs. IV. — *Réactions focales, ostéo-articulaire et rénale (lésions révélées par la tuberculine).* — Un chien, âgé de 8 mois, s'amaigrit depuis six mois et offre des troubles des appareils digestif et respiratoire. Tuberculiné, il accuse une nette réaction thermique, et une réaction générale non moins expressive : il est très abattu, refuse toute nourriture, se tient couché dans un coin de sa niche, indifférent à ce qui se passe autour de lui et le corps parcouru de violents frissons.

Quand on l'oblige à se lever pour les prises de température, on remarque qu'il éprouve de grosses difficultés à se tenir debout. Le membre postérieur gauche est maintenu en flexion complète et ne vient pas à l'appui si on force l'animal à se déplacer. L'examen de ce membre fournit des signes vagues : l'articulation du grasset semble légèrement augmentée de volume et douloureuse.

Le dos est, en outre, tenu fortement voûté, en arc de cercle; mais l'exploration de la tige rachidienne ne laisse cependant percevoir ni déformation, ni sensibilité.

Les manifestations particulières notées du côté de membre postérieur gauche et de la colonne vertébrale gardent toute leur acuité pendant la journée entière.

Le lendemain de l'injection de tuberculine, il existe encore un certain degré de voussure de la colonne vertébrale. Mais la claudica-

tion signalée la veille, affecte également le membre antérieur droit : le sujet boite du diagonal droit. L'exploration du nouveau membre boiteux ne révèle aucune déformation appréciable : il semble, néanmoins, que le carpe présente une anormale sensibilité à la pression des doigts et à la flexion.

Le surlendemain de la tuberculation, il existe encore une légère voussure de la tige rachidienne et c'est de l'antérieur gauche que semble souffrir le sujet. A maintes reprises, il le maintient fléchi, tandis que le diagonal droit vient franchement à l'appui. Mais pas plus que sur l'antérieur droit, l'examen des différentes régions ne permet de déceler d'une façon certaine, la lésion provocatrice de cette boiterie : le carpe paraît plus chaud, sensible, mais n'est point déformé.

Puis les jours suivants, boiteries et cyphose disparaissent progressivement.

Vingt jours après la première tuberculation on procède à une nouvelle épreuve. Les résultats des relevés thermiques corroborent ceux qui ont été obtenus précédemment. En même temps que cette réaction thermique, on assiste à la reproduction des symptômes généraux et focaux déjà enregistrés lors de la première injection. Au moment des prises de température, l'animal reprend les attitudes précédemment observées; il voussure le rein, tient le membre postérieur gauche en flexion complète et n'effectue les déplacements qu'en reposant sur trois membres. A certains moments, il porte son postérieur gauche fortement en arrière dans l'extension la plus grande, comme s'il éprouvait un soulagement momentané dans cette attitude singulière.

A l'autopsie de l'animal, on découvre, outre des lésions pleuro-pulmonaires et digestives, des altérations massives des reins et des lésions d'ostéo-arthrites au début de leur évolution et cela explique que, du vivant de l'animal, il ait été difficile de préciser le siège exact de la lésion des membres, dont l'existence était brusquement révélée par l'injection de tuberculine.

La démonstration des réactions focales est on ne peut plus saisissante chez l'animal qui fait le sujet de cette observation. La première injection de tuberculine suscita une boiterie intense du membre postérieur gauche, transformée le lendemain en boiterie diagonale droite, qui se dissipa elle-même tandis que l'antérieur gauche devenait boiteux à son tour. Insensiblement toute claudication disparut pour se manifester à nouveau, d'une façon très vive à l'occasion de la deuxième tuberculation.

Les troubles inattendus de la locomotion qui eurent pour conséquence d'attirer notre attention sur le squelette des membres, doivent être placés sous l'étroite dépendance de la tuberculine et interprétés comme une véritable action focale, de nature spécifique, au même titre que la réaction thermique.

Et ce qui, à nos yeux, vient corroborer cette hypothèse, c'est la réaction tout à fait comparable, se produisant chez le même sujet, au niveau de la région lombaire, traduite par cette curieuse cyphose

passagère, qui nous fit croire à une localisation tuberculeuse sur les vertèbres des lombes, alors qu'en réalité elle révélait la double néphrite que l'autopsie nous fit découvrir.

Ces réactions focales sont, en outre, d'un gros intérêt pour le clinicien, puisqu'elles sont susceptibles de dénoncer des lésions osseuses et articulaires à leur origine, c'est-à-dire alors qu'elles sont encore à peu près insoupçonnables par le seul examen clinique.

OBS. V. — *Réaction focale articulaire et synoviale.* — Un chien atteint de pleurésie et de péritonite fait, par l'injection de tuberculine, une réaction thermique positive. Dans un but d'étude une deuxième injection de tuberculine est pratiquée un mois plus tard. On obtient une élévation thermique aussi nettement positive que lors de la première inoculation.

Mais un symptôme nouveau très important apparaît au cours de cette tuberculinisation. Au moment, où pour prendre la température de la quinzième heure, on se dispose à faire sortir le chien de sa cage, on remarque que l'animal refuse tout d'abord de se lever, puis quitte péniblement son décubitus sterno-abdominal, prend une attitude chancelante et se déplace avec une extrême difficulté; il boite manifestement du bipède latéral gauche. L'examen des deux membres permet de constater que la région carpienne est chaude, sensible, tuméfiée, et que sa flexion est douloureuse. La région tarsienne est elle-même le siège d'un œdème chaud et présente, à sa face antéro-interne, un vessigon tendu au niveau duquel la plus légère pression provoque un vif mouvement de défense de la part de l'animal.

Cette boiterie latérale atteint son maximum d'intensité le lendemain de l'injection; la flexion carpienne et tarsienne reste très douloureuse, celle-ci plus encore sans doute que celle-là, car l'animal appuie très difficilement sur son membre postérieur gauche.

Localement la collection synoviale tarsienne déforme la face interne de l'articulation. La claudication provoquée par l'injection de tuberculine disparaît progressivement.

A l'autopsie, on ne trouve aucun épanchement ni aucune lésion macroscopique de la séreuse, mais on note seulement des érosions du revêtement cartilagineux des surfaces articulaires du tibia et du péroné.

La première tuberculinisation n'avait pas provoqué de réaction focale articulaire parce que l'infection tuberculeuse n'avait pas encore atteint le squelette et les articulations; mais la deuxième injection révéla l'existence de lésions discrètes articulaires et synoviales.

OBS. VI. — *Réaction focale articulaire et synoviale.* — Cette observation a trait à la foco-réaction la plus éclatante que nous ayons vue. Une chienne atteinte de polyarthrite boite des lésions fémoro-tibio-rotuliennes droites. Soumise à la tuberculinisation sous-cutanée, sa température dépasse 40°. Dès la deuxième heure après l'injection cette boiterie s'est accentuée et en même temps on voit apparaître une boiterie de l'antérieur droit; ce membre est bientôt le siège de

lancinations fréquentes. La malade couchée sur le côté gauche ne peut plus se relever à l'appel de son maître qui est venu la voir; quand on veut la déplacer, elle pousse des plaintes et cherche à mordre tant la douleur est vive. Lorsqu'on essaie de la mettre debout, son train postérieur s'affaisse comme paralysé. On constate aussi l'apparition d'un vessigon articulaire au niveau de l'articulation fémoro-tibiale : la région est chaude; la dilatation synoviale, de la grosseur d'une noix, est tendue, élastique : sa ponction permet de retirer aisément 5 centimètres cubes d'un liquide jaune rosé, un peu trouble.

Cette réaction focale, extrêmement violente et d'une constatation pénible pour ceux qui entendent les gémissements de l'animal, ne s'atténue qu'après la trente-sixième heure. Le surlendemain de la tuberculation, la chienne se déplace aisément, ne boite plus que de son membre postérieur droit, la boiterie étant seulement un peu plus accusée qu'avant l'épreuve diagnostique.

Le liquide synovial, injecté au cobaye le tuberculise en trois semaines.

Obs. VII. — *Réaction focale au niveau des synoviales articulaires.* —

Une vieille chienne paraissant avoir une arthrite carpienne, réagit positivement à l'injection de tuberculine : la température rectale monte à 40°5 et du côté du membre boiteux, les symptômes fonctionnels sont intenses; comme avant la tuberculation, l'animal se déplace sur trois membres. Mais un fait nouveau attire l'attention : c'est l'apparition d'une zone œdémateuse autour des lésions carpienne et métacarpienne. Ce signe est l'ébauché d'une réaction focale, rendue moins saisissante que dans les observations précédentes, en raison de la claudication très vive préexistante.

Dans les jours qui suivent, la boiterie s'atténue très sensiblement et l'animal arrive à reposer franchement sa patte sur le sol; les lésions articulaires reprennent leur caractère du début; le manchon œdémateux se dissipe.

L'autopsie démontre que les cartilages articulaires et les épiphyses osseuses étaient sains et que l'hypertrophie des articulations du carpe droit et métacarpo-phalangienne était due à l'épaississement considérable de la paroi de la séreuse articulaire.

Obs. VII. — *Réaction focale au niveau des synoviales articulaires et tendineuses (lésions révélées par la tuberculine).* — Un chien présentant une plaie ulcéreuse sans tendance à la cicatrisation est tuberculiné. Outre la réaction thermique positive on constate, en dehors de toute influence traumatique extérieure, une boiterie intense du membre postérieur droit : le membre maintenu fléchi ne vient pas à l'appui et l'animal progresse sur trois pattes. L'examen et l'exploration de ces membres permettent de constater une augmentation de volume de toute la région tarsienne, avec présence d'une dilatation en forme de bille à la face antéro-interne et de deux tuméfactions symétriques, mais plus petites, à la face supéro-postérieure, de chaque côté du calcanéum. Toute cette région est extrêmement sensible

et la moindre pression provoque un mouvement de défense de la part de l'animal.

Claudication et phénomènes locaux disparaissent insensiblement dans les deux ou trois jours qui suivent celui de l'injection.

On renouvelle la tuberculation quinze jours plus tard. La réaction focale est tout aussi évidente que lors de la première tuberculation. Normales avant l'injection les allures se modifient deux heures après cette dernière et la boiterie du postérieur droit est intense : l'animal ne repose pas sur ce membre ; il existe un engorgement chaud, douloureux, et la « bille » antéro-interne ainsi que les nodosités en avant du calcanéum apparaissent de nouveau.

La boiterie persiste avec la même acuité le lendemain, puis s'atténue les jours suivants.

L'exploration des régions symétriques du membre opposé permet de constater qu'il existe aussi un léger engorgement du tarse.

L'autopsie montre la présence de lésions des synoviales articulaires et tendineuses. La tuberculation avait donc révélé des lésions inappréciables cliniquement.

Les lésions osseuses, articulaires, synoviales ne déterminent pas toujours la boiterie manifestant avec éclat la réaction focale. Mais celle-ci se produit dans presque tous les cas, sinon dans tous. Lorsque la boiterie n'existe pas, on constate alors que l'animal semble « marcher sur des épines ». Il se déplace avec peine, le dos voussé, la queue basse ; il ne boite pas fortement d'un membre, mais il boite très peu de tous et également, de telle sorte que la claudication n'apparaît pas.

OBS. VIII. — *Réaction focale pleurale et ganglionnaire.* — Un chien s'essouffle très rapidement et fait entendre un ronflement quand il respire ; on note une hypertrophie des ganglions de l'entrée de la poitrine et une sensibilité de la région inférieure des parois costales. Sous l'influence de la tuberculine, la température s'élève à 40° 1 et l'on constate, dès les premières heures, de la dyspnée qui fait place dans la soirée à une véritable polypnée. Assis sur son train postérieur, les membres écartés, la langue pendante, l'animal donne l'impression du chien qui vient d'effectuer une longue course. La sensibilité de la paroi costale est extrême ; l'animal pousse fréquemment des plaintes.

L'autopsie confirme l'existence des lésions ganglionnaires et d'une pleurésie sèche.

OBS. IX. — *Réaction focale pulmonaire.* — Tous les chiens atteints de pneumonie, de pleuro-pneumonie présentent, après l'injection de tuberculine, une augmentation notable du nombre des mouvements respiratoires. A maintes reprises, nous avons vu passer le nombre des respirations de 20 à 36 et 40. On ne saurait attribuer cette dyspnée à la fièvre tuberculinique, car elle existe aussi nette lorsque la température n'a pas encore atteint son maximum d'élévation. C'est un fait

digne de remarque que la constatation précoce de cette dyspnée dès la deuxième heure après l'injection c'est-à-dire au moment où précisément la température fait une légère chute de deux ou trois dixièmes de degré.

OBS. X. — *Réaction focale péricardique.* — Un chien épagneul âgé de 5 ans, toussé d'une façon quinteuse; la percussion dénote des deux côtés de la cavité thoracique dans les régions basses, une matité à niveau supérieur non horizontal et l'auscultation, l'éloignement des bruits du cœur.

Le nombre des pulsations est d'environ une centaine.

Tuberculiné, l'animal donne une réaction thermique positive et l'on compte avec beaucoup de difficulté 160 pulsations à la minute. Cette tachycardie, comme la dyspnée dans le cas précédent, est constatée peu d'heures après l'injection de tuberculine, alors que la courbe thermique est loin d'avoir atteint son fastigium.

OBS. XI. — *Réaction focale digestive.* — Une chienne toussé depuis plusieurs mois et présente des alternatives de constipation et de diarrhée. Elle réagit à la tuberculine par une élévation très marquée de sa température. En outre, dans le courant de la journée, la diarrhée est extrêmement abondante; la malade a des coliques, se plaint très vivement à la palpation de l'abdomen.

L'autopsie révèle l'existence d'une entérite chronique et d'une hépatite tuberculeuse.

OBS XII. — *Réaction focale oculaire.* — Un chat présentant une lésion d'iritis subaiguë suspecte est soumis à la tuberculation. La réaction thermique est douteuse, mais la cornée et l'humeur aqueuse qui, avant l'injection, avaient un aspect normal, perdent leur transparence : la cornée devient opaque, l'humeur aqueuse se trouble, au point que l'on ne peut distinguer aisément ce qui se passe sur l'iris. Ainsi sous l'action de la tuberculine le foyer tuberculeux oculaire a intensément réagi. Une inoculation de produit de broyage de l'iris malade tuberculise le cobaye.

Nous avons choisi ces exemples afin de montrer la multiplicité et la variété des réactions focales. Il est vraisemblable qu'après l'injection sous-cutanée de tuberculine, l'examen de l'urine permettrait de découvrir dans ce produit de sécrétion des éléments anormaux (pigments, sels biliaires, albumine, sucre) traduisant à distance les réactions focales hépatiques ou rénales.

Les réactions focales ont une très grande valeur diagnostique : il faut savoir les voir, les rechercher. Elles sont, en outre, susceptibles de révéler l'existence de lésions encore

discrètes, échappant à l'œil du clinicien, plus attentif aux manifestations d'une tuberculose viscérale pour lesquelles il est surtout consulté.

Elles contribuent aussi à fixer le pathologiste sur la nature restée si longtemps méconnue de certaines affections de l'appareil locomoteur chez les Carnivores, plus particulièrement des ostéo-arthrites du chien. Nous savons ainsi aujourd'hui que ces lésions, autrefois rapportées sans preuve aucune à des facteurs divers, tels que les dyscrasies acides, des troubles trophiques, la maladie du jeune âge, doivent être envisagées comme une expression de la tuberculose.

C'est grâce à la réaction focale que nous avons pu faire le diagnostic de l'uvéite tuberculeuse.

En résumé, la tuberculation hypodermique systématique pratiquée pendant une dizaine d'années chez les Carnivores suspects de tuberculose nous a permis de reconnaître la grande valeur de cette méthode de diagnostic expérimental. Il est certain que le sujet tuberculeux est doué d'une sensibilité spécifique à l'égard de la tuberculine : celle-ci, injectée dans un organisme qui ne contient pas de bacilles de Koch, ne provoque aucune réaction.

La sensibilité du sujet bacillaire est parfois si grande, que la mort est la conséquence de la tuberculation; dans ce cas la réaction est précoce; la température s'élève dès la première heure, atteint 39°5 vers la 4^e heure, puis retombe brusquement à 38°5. La mort survient au bout de un à deux jours et surprend l'animal dans le coma.

Mais la réaction à la tuberculine peut ne pas être toujours fébrile; c'est parce que cette notion a été souvent méconnue que l'absence de l'élévation de la température a été considérée comme une défaillance de la tuberculine. De l'expérience de nombreuses années, pendant lesquelles les cas de tuberculose canine se sont succédés avec une régularité insoupçonnée et inquiétante, nous concluons que *la réaction locale à la tuberculine ordinaire est pratiquement nulle, que les réactions générale et thermique sont quasi constantes; quant à la réaction focale, il faut lui attribuer une importance qui n'a pas encore été suffisamment soulignée; à chaque tuberculation effectuée sur le chien tuberculeux nous en voyons les évidentes manifestations.*

2^o DIAGNOSTIC PAR LA TUBERCULINE CANINE. — Alors que certains auteurs mettent en doute la fidélité des réac-

tions dues à la tuberculine injectée dans des organismes tuberculeux, nous estimons que la tuberculinisation, chez le chien, constitue une excellente méthode diagnostique.

Mais malgré les résultats obtenus avec celle-ci et qui pour nous sont très probants, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible d'obtenir des manifestations diagnostiques constantes et moins discutables évidentes, en un mot de faire disparaître les pseudo-défaillances à la tuberculine.

Nous avons pensé — bien que la tuberculose du chien soit surtout due au bacille humain et quelquefois au bacille bovin — qu'il y aurait peut-être intérêt à se servir d'une tuberculine obtenue avec une culture de bacilles provenant de lésions du chien. Ce que l'on sait de l'unicité du bacille tuberculeux ne pouvait que limiter à l'avance les résultats que nous devons obtenir. Mais comme il est toujours prudent de se garder des dogmes en pathologie, qu'il est incontestable, en outre, que le bacille de Koch ne se présente pas toujours sous le même aspect, selon qu'il est retiré des lésions de l'homme, des Bovins, des Carnivores (longueur et ténuité plus ou moins grandes, caractère plus ou moins granuleux), il était permis de se demander si ce bacille n'était pas sujet aussi à des changements biologiques. Mû par cette idée, nous avons tenté nos recherches sur la tuberculine canine, *recherches qui offraient surtout l'intérêt de n'avoir jamais été ébauchées.*

La tuberculine que nous avons utilisée a été préparée par le Laboratoire de la tuberculine de l'Institut Pasteur qui s'est servi d'une culture que nous avons obtenue avec la collaboration de M. RINJARD : desensemencements furent faits sur milieu de Petrof avec du suc ganglionnaire, des exsudats de broncho-pneumonie, de la synovie, du contenu de nodules caséux du rein. Un seul — l'ensemencement rénal — donna naissance à une culture de bacilles tuberculeux; en vue de sa transformation en tuberculine, la culture fut réensemencée en bouillon glyciné. La tuberculine préparée selon la méthode ordinaire, fut éprouvée sur un cobaye tuberculisé : 2 centimètres cubes de cette tuberculine diluée au dixième provoquèrent la mort du cobaye en six heures.

L'emploi diagnostique de cette tuberculine a été fait sur des chiens et un chat tuberculeux selon les méthodes suivantes : tuberculinisation sous-cutanée, oculo-réaction, intradermo-réaction palpébrale, cuti-réaction, épidermo-réaction.

A) TUBERCULINATION SOUS-CUTANÉE. — L'injection sous-cutanée de 1 c. c. 1/2 de tuberculine diluée au dixième a été pratiquée à 8 heures, sur 2 chiens atteints de pleurésie tuberculeuse; les températures qui étaient à cette heure de 38°6 et 38°1 se sont progressivement élevées pour atteindre ou dépasser 40° à 17 heures; l'abattement des malades était extrême et la dyspnée marquée. Le lendemain de l'injection, la température baissa progressivement chez ces animaux entrés dans le coma, et la mort survint le surlendemain. Si en partant de ces deux cas on était autorisé à généraliser, il faudrait admettre que la tuberculine canine provoque dans l'organisme tuberculeux une intoxication d'une violence inaccoutumée par rapport à celle que l'on observe avec la tuberculine ordinaire.

Depuis cette première expérience nous avons pu utiliser — sans inconvénient grave pour les patients — cette tuberculine canine à la condition d'en diminuer à 1 centimètre cube la dose diagnostique.

La tuberculine canine, si active chez les tuberculeux, laisse indifférents les chiens sains.

B) TUBERCULINATIONS LOCALES. — a) *Oculo-réaction.* — L'oculo-réaction faite sur 3 chiens tuberculeux ne déterminait aucun trouble, ni après une première instillation de quelques gouttes de tuberculine brute ou diluée, ni après une seconde.

b) *Intradermo-réaction.* — Cette méthode a été essayée sous la forme d'intradermo-réaction palpébrale. Les animaux, ayant reçu dans le derme de la paupière inférieure soit de la tuberculine brute, soit de la tuberculine diluée ne réagirent d'aucune façon. Faite deux jours après la première injection, une deuxième intervention ne fut pas plus efficace.

c) *Cuti-réaction.* — La cuti-réaction est d'une réalisation difficile chez le chien, en raison de la profondeur à donner aux scarifications, faites sur une peau mobile et mince. Si le sang vient à s'épancher autour de la petite plaie linéaire, il masque la réaction possible. Celle-ci se produit avec la tuberculine canine; mais elle reste d'une interprétation malaisée en raison des blessures dues au bistouri. Nous avons modifié la technique habituelle en piquant la peau avec une grosse épingle en plusieurs points assez largement séparés les uns des autres et en laissant tomber sur cette région, deux gouttes de tuberculine brute : le lendemain chacun de ces points présentait chez le chien tuberculeux

une croûtelette jaunâtre entourée d'une auréole érythémateuse.

d) *Epidermo-réaction*. — Sous le nom de dermo-réaction, LIGNIÈRES a désigné la technique qui consiste à frictionner simplement de tuberculine la peau fraîchement rasée.

Nous avons adopté un *modus faciendi* un peu différent : chez le chien, en effet, le feu du rasoir est plus brûlant que chez les Bovins et nous avons pu constater qu'un liquide quelconque — glycérine, sérum physiologique — appliqué sur une région ainsi débarrassée de ses poils, entraînait souvent un érythème suspect. Afin d'éviter cette action traumatique légère du rasoir, nous nous contentons de couper les poils avec les ciseaux. La région fronto-occipitale a été choisie pour qu'il n'y ait pas contact avec la litière ce qui risquerait de dénaturer l'aspect de la réaction. On dépose 1 ou 2 gouttes de tuberculine brute sur une surface cutanée de l'étendue d'une pièce de 2 francs; la tuberculine est étalée sans frottement. Dès la 8^e heure après cette application la peau tuberculinée est le siège d'un vif érythème : elle est rouge et légèrement tuméfiée. Vers la 24^e heure, la réaction est très accusée : la peau est infiltrée, épaissie, a perdu sa souplesse; elle est de couleur gris rosé; la pression n'est pas douloureuse mais elle fait sourdre de fines gouttelettes d'un liquide séro-sanguinolent. Cette réaction persiste pendant plusieurs jours en suivant une évolution semblable à celle de l'eczéma aigu : la lésion papulo-vésiculeuse du début devient squameuse, l'épiderme se soulève en petites plaques pityriasiques, adhérentes par leur centre; ces plaques sont parfois si abondantes qu'elles prennent un aspect verruqueux. Au 15^e jour, cette petite tache eczématoïde est encore dure et recouverte de squames épidermiques.

Depuis que nous avons fait ces constatations (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 30 décembre 1925), nous avons eu fréquemment recours à cette réaction dont la caractéristique positive est surtout la *présence de vésico-pustules impétigineuses*.

Dans le *Bulletin de la Société Centrale* du 30 juin 1907, VALLÉE a décrit chez les Bovins tuberculeux soumis à la cuti-réaction des lésions tout à fait semblables à celles que nous venons d'observer chez le chien, mais il ajoute qu'il n'a vu aucune réaction lorsque la peau rasée avait été badigeonnée de tuberculine.

Or, les réactions que nous avons obtenues ont été d'au-

tant plus caractéristiques et prononcées que la peau avait été moins frottée, moins irritée. VALLÉE, dans la note mentionnée plus haut, indique que chez le bœuf tuberculeux « les scarifications tuberculinisées qui intéressent trop profondément le derme aboutissent à la production d'une cuti-réaction très nette encore, mais d'un type différent de la précédente : l'épaississement, l'induration œdémateuse avec vive sensibilité de toute la région cutanée scarifiée constituent les signes prédominants ».

Des constatations que nous avons faites, il apparaît que la netteté de la réaction dépend surtout du mode très superficiel d'application de la tuberculine : c'est pourquoi nous avons donné à cette épreuve le nom d'*épidermo-réaction*.

L'absence d'oculo-réaction et d'intradermo-réaction, l'apparition d'une épidermo-réaction sur l'animal tuberculeux éprouvé par la tuberculine canine constituent un ensemble de phénomènes paradoxaux. On ne peut que se livrer à des hypothèses : il semble que les couches profondes du derme vascularisées permettent une absorption si rapide que les troubles réactionnels locaux ne peuvent se produire, alors que la lente absorption épidermique irrite, au-dessus du corps muqueux de Malpighi, les fins filets nerveux qui répondent par une réaction d'ordre réflexe.

Pratiquée sur 2 chiens tuberculeux arrivés à la période agonique l'épidermo-tuberculation s'est montrée sans effet sur ces organismes qui, par leur abstention réactionnelle prouvent, avant leur dernier souffle, la mort de leurs tissus.

De même la réaction cutanée est entravée lorsqu'on a employé, avant l'épidermo-tuberculation, l'injection sous-cutanée de tuberculine.

L'expérience que nous avons acquise de cette méthode de tuberculation nous a démontré que *la réaction est d'autant plus nette que les gouttes de tuberculine brute déposées sur la peau ont séjourné plus longtemps sur celle dernière, sans être étalées* : ainsi si l'on frotte immédiatement, la réaction est surtout apparente dans les parties déclives non frottées où une certaine quantité de tuberculine s'est insensiblement accumulée.

Ces divers constatations ne pouvaient avoir quelque valeur qu'après certaines épreuves de contrôle. Dans ce but, les malades qui avaient été soumis à l'action de la tuberculine canine, le furent, en même temps, à celle de la tuberculine

ordinaire ; or, jamais celle dernière ne provoqua le moindre trouble cutané. Des chies témoins sains et une chienne à ascite suspecte furent éprouvés à l'épidermo-tuberculation qui fut négative. La chienne hydropique fut sacrifiée et les lésions qu'elle présenta à l'autopsie furent celles d'une cirrhose non spécifique.

ACCOUTUMANCE A LA TUBERCULINE

Chez les Carnivores domestiques, l'accoutumance à la tuberculine n'existe pas si l'on envisage plusieurs tuberculations successives sous leur aspect diagnostique. Au cours

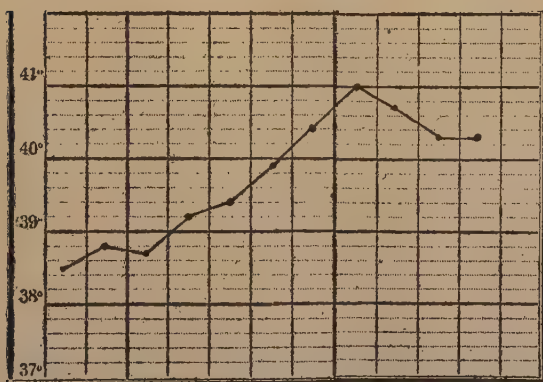
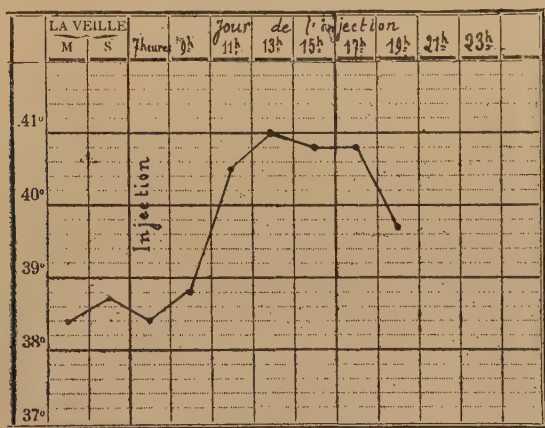


Fig. 15. — Courbes thermiques démontrant la non accoutumance diagnostique.

des premières recherches que nous avons effectuées sur ce sujet, nous laissons s'écouler un septénaire entre deux tuberculinations sous-cutanées et nous constatons que la deuxième épreuve donnait comme la première une réaction positive, avec cette différence que la température de 40° ne se maintenait pas aussi longtemps en plateau avec la seconde tuberculination que lors de la première injection (fig. 15).

En abrégéant de plus en plus le laps qui séparait les deux tuberculinations, nous sommes arrivé à conclure que la deuxième injection sous-cutanée pouvait être faite dès le surlendemain, parfois même le lendemain de la première épreuve, et conservait toute sa valeur diagnostique.

Cette vérité de la « non accoutumance diagnostique » à la tuberculine est à ce point démonstrative que, dans un but d'enseignement, nous faisons très souvent pratiquer une nouvelle tuberculination le surlendemain de l'inoculation initiale, avec la dose de tuberculine primitivement utilisée : point n'est besoin, en effet, d'augmenter lors de la deuxième injection la quantité de tuberculine employée pour la tuberculination initiale.

Les mêmes constatations de non accoutumance diagnostique sont faites avec l'épidermo-réaction à la tuberculine canine brute : sur plusieurs chiens tuberculeux, nous avons eu recours à cette méthode, 3 fois en cinq ou six jours et obtenu, à chaque intervention, l'apparition de l'érythème, puis des croûtelettes jaunâtres. Ce n'est qu'après avoir répété 5 ou 6 fois les tuberculinations que l'on voit s'atténuer les réactions, d'une façon assez sensible.

Cette possibilité de l'accoutumance à la tuberculine a une importance toute relative chez les Carnivores si on la compare à la même question chez les Bovins tuberculeux qui, étant l'objet de contrat de vente, sont soumis frauduleusement par le vendeur à une tuberculination destinée à masquer pour quelques jours l'infection tuberculeuse que l'acheteur ne peut ensuite toujours déceler par une nouvelle tuberculination.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE DES BOVINS ET DU CHEVAL PAR LA TUBERCULINE CANINE

Il était intéressant de tenter de faire le diagnostic de la tuberculose des Bovins avec la tuberculine canine, puisque

l'on avait fait celui de la tuberculose du chien avec la tuberculine ordinaire humaine-bovine.

Sur des vaches tuberculeuses ayant déjà réagi à l'intra-dermo-réaction avec la tuberculine ordinaire, nous fîmes une injection intra-dermique d'un quart de centimètre cube de tuberculine canine diluée au dixième, dans la peau de la base de la queue : les réactions obtenues caractérisées par un œdème persistant et une rougeur cutanée furent toujours positives.

Sur des vaches tuberculeuses, nous avons appliqué l'épi-dermo-tuberculation avec de la tuberculine canine brute; aucune réaction ne fut constatée. Mais la méthode ayant été utilisée sur la peau épaisse et adhérente de la région frontale, nous refîmes les badigeonnages sur la peau fine et souple des trayons : nulle réaction ne se manifesta.

Les résultats que nous avons obtenus chez les Bovins étaient exactement opposés à ceux que nous avons recueillis chez les Carnivores; chez les premiers la tuberculine canine n'a provoqué qu'une réaction intradermique; chez les seconds, qu'une réaction de la surface cutanée.

Il nous était difficile d'interpréter ces faits. Mais le Dr KFOURI, qui poursuit à l'Ecole d'Alfort d'intéressantes recherches sur la tuberculation par injections bacillaires endobronchiques, nous donna la possibilité de contrôler la valeur de l'épidermo-tuberculation avec la tuberculine canine.

De 4 chevaux tuberculisés expérimentalement, 2 de ces animaux avaient été inoculés le 10 novembre 1925 avec des bacilles humains, l'un en ayant reçu 6 centigrammes, l'autre 3 centigrammes. Les deux autres chevaux avaient, le 12 novembre, subi une injection de bacilles bovins, de 7 centigrammes pour l'un de ces animaux et de 3 centigrammes pour l'autre. Ces 4 sujets avaient réagi positivement à l'injection sous-cutanée de 2 c. c. 5 de tuberculine ordinaire diluée au 1/10 et à l'injection intra-dermique à la paupière de 1/10 de centimètre cube de tuberculine diluée, lorsque nous pratiquons sur eux l'épidermo-tuberculation, le 16 janvier 1926. Cette opération est faite dans la région du front préalablement rasée; mais cette surface cutanée n'est enduite de tuberculine canine que deux jours après avoir été dépilée, dans le but de laisser se calmer la légère irritation due au feu du rasoir.

Dès la 18^e heure après l'application de la tuberculine, la peau, chez les 2 chevaux infectés par des bacilles humains,

est chaude, épaissie, congestionnée, érythémateuse; puis de très fines vésicules se forment, se déchirent et donnent écoulement à une sérosité citrine qui se concrète en croûtelles jaunâtres, d'aspect impétigineux, dont l'épaisseur s'accroît pour atteindre 6 à 7 millimètres; la partie centrale de la croûte est soulevée par une exsudation abondante. Ces lésions cutanées, remarquablement apparentes, persistent pendant une vingtaine de jours, puis les croûtes tombent, laissant à nu une peau luisante et tuméfiée. La réaction est si vive que, plusieurs semaines plus tard, la peau se recouvre de poils touffus, très fins et d'une coloration bien plus foncée que les poils des régions voisines saines.

Alors que ces manifestations cutanées post-tuberculiniques sont tumultueuses chez ces deux animaux, elles sont au contraire, extrêmement effacées et fugaces chez l'un des deux chevaux infectés par les bacilles bovins et nulles chez l'autre. Quant aux chevaux sains témoins, ils supportent sans le moindre dommage les badigeonnages cutanés de tuberculine canine brute.

De cette expérience on peut conclure que la dermite impétigineuse est spécifique de l'infection tuberculeuse et mieux encore de l'infection par le bacille humain. La tuberculine canine que nous avons employée provient bien de bacilles du type humain, comme nous l'avaient démontré déjà les inoculations au cobaye et au lapin de cultures issues de lésions du chien.

L'absence d'altérations cutanées chez les chevaux tuberculisés-bovins, leur présence chez les chevaux tuberculisés-humains, sous l'influence d'une même tuberculine, prouvent qu'il existe des différences entre les bacilles d'origine bovine et les bacilles de souche humaine.

La tuberculine indique que si l'identité étiologique de la tuberculose des Mammifères est réelle, la *variabilité du bacille de Koch est incontestable*. On connaît les modifications de ses caractères morphologiques, de sa virulence pour certains organismes réceptifs comme le cobaye et le lapin; nous avons fait remarquer que le bacille retiré des lésions chez les Carnivores, bien qu'offrant les caractères culturels généraux du bacille du type humain, cultive cependant avec beaucoup plus de lenteur que ce dernier, notamment en bouillon glyciné, où son entretien et son développement nécessitent de multiples réensemencements. Nous constatons, en outre, que chez des animaux neutres — les chevaux — la tuberculine canine se comporte de façon totale-

ment différente selon que l'on a affaire à des animaux tuberculisés avec des bacilles humains ou avec des bacilles bovins.

Le *bacille de Koch* n'est donc pas toujours exactement lui-même avec tous ses caractères biologiques chez les diverses espèces de Mammifères. Comme bien d'autres microbes il se transforme dans des limites impossibles à préciser, lorsqu'il arrive dans un organisme: il s'adapte à son nouvel hôte et, dans le conflit humoral qui résulte de leur contact, acquiert des qualités nouvelles; une certaine spécificité s'établit dont les réactions variables de l'épidermo-tuberculation donnent un aperçu intéressant.

On est alors en droit de se demander si certaines défai-
lances diagnostiques de la tuberculine ne sont pas dues à l'emploi d'une tuberculine polyvalente, et si les résultats contradictoires de la thérapeutique par la tuberculine chez l'homme ne sont pas les conséquences de l'utilisation d'une tuberculine peu ou pas appropriée à l'origine du bacille qui a infecté l'être humain.

V. — TRAITEMENT

Lorsqu'on a suivi pendant de nombreuses années, la tuberculose des Carnivores domestiques dans son labyrinthe de lésions, que l'on a pu constater l'impuissance des traitements locaux, on a le devoir d'abandonner la lutte curative contre cette maladie afin d'éviter à l'homme un contact plus prolongé avec l'animal tuberculeux et de supprimer ainsi ses risques de contamination.

Mais de quelle défaillance serait frappé le médecin qui, sous prétexte qu'une maladie n'a pas encore été guérie, négligerait de chercher les moyens du sauvetage tant qu'une lueur d'espérance peut encore jaillir?

Certes, nous recommandons toujours, dans l'état actuel de nos connaissances, la sacrifice du chien et du chat tuberculeux. Mais nous considérons comme une obligation impérieuse d'essayer sur l'animal abandonné à nos soins dans un but de recherches, toute méthode thérapeutique capable de lui apporter une amélioration.

L'œuvre dépasse nos moyens et notre bonne volonté; mais nous devons faire tout effort possible dans la mesure de notre modestie scientifique pour tenter d'éclairer, même très faiblement, la route qui mène à la guérison de ce fléau qu'est la tuberculose et sur laquelle tant de patients chercheurs cheminent lentement.

C'est après nous être excusé d'avoir pénétré dans le domaine du traitement de la tuberculose que nous relatons les quelques renseignements que nous avons recueillis au cours de nos travaux.

Nous avons écrit, au début de la brève description que nous avons faite de la symptomatologie tuberculeuse que les malades ne nous étaient présentés que lorsque des signes graves, rebelles à tout traitement, obligeaient les propriétaires de ces animaux à avoir recours au vétérinaire. C'est dire que tous les tuberculeux sur lesquels nous pouvions expérimenter un traitement étaient des sujets profondément atteints parfois dans un seul organe mais le plus souvent dans plusieurs d'entre eux.

TRAITEMENT DES ŒDÈMES ET DES HYDROPSIES.

Une des manifestations les plus frappantes de la tuberculose étant l'ascite, nous avons eu toujours ainsi l'occasion d'étudier cette affection qui incite le propriétaire à faire examiner son animal hydropique.

Nous avons pu observer que l'ascite se produisait parfois en dehors de toute lésion apparente, mais le plus souvent avec des altérations tuberculeuses de l'intestin, du foie, des ganglions, du poumon, de la plèvre. Les centaines d'autopsies que nous avons pratiquées ne nous ont pas toujours permis d'attribuer l'hydropéritonie plutôt à un organe lésé qu'à un autre.

Le traitement de l'intestin, du foie, du poumon, des ganglions malades ne produit ni une amélioration, ni une guérison. Il nous a paru que l'on devait tenter une médication pathogénique qui a, sur les autres, le grand avantage de pouvoir être utilisée dans tous les cas : c'est en interprétant la pathogénie de l'œdème et des hydropisies que nous avons employé le chlorure de calcium qui chasse des tissus où ils sont retenus le chlorure de sodium et son eau de solution. *A fortes doses, ce médicament est capable d'améliorer, parfois de guérir nombre de cas d'ascite.* Des récidives restent toujours possibles contre lesquelles le traitement calcique est toujours indiqué; alors que l'on donnait timidement le chlorure de calcium à la dose de 0 gr. 50 à 2 grammes par jour, nous l'avons utilisé à la dose de 10 à 20 grammes sans autre dommage pour le chien qu'une légère constipation : ces quantités élevées sont nécessaires pour traiter les hydropisies séreuses.

En quelques circonstances, le traitement par le chlorure de calcium suffit seul à la résorption des épanchements; mais *le mieux est de faire une paracentèse pour évacuer le plus de liquide possible, puis on donne chaque jour pendant huit à dix jours une dose de 15 grammes de chlorure de calcium, per os, pour un chien de taille moyenne.*

Un chien tuberculeux atteint d'hydrothorax et d'hydropéritoine, après avoir subi paracentèse et thoracentèse, est soumis au traitement calcique : pendant les quinze jours que dura cette thérapeutique, l'épanchement fut tari; mais après avoir cessé durant dix jours l'administration du chlorure de calcium, hydrothorax et ascite se reproduisirent lentement;

de nouvelles ponctions, une nouvelle cure calcique tarirent à nouveau la traussudation : rien ne démontre mieux l'action efficace du chlorure de calcium dans le traitement des œdèmes et des hydropisies, que cette disparition et cette réapparition des épanchements dans les séreuses selon qu'est administré ou non le chlorure de calcium.

TRAITEMENT PAR LA « SANOCRYSINE.

La sanocrysine ou thiosulfate d'or et de sodium a été employée dans le traitement de la tuberculose bovine par le professeur MOLLGAARD, de l'Ecole Vétérinaire de Copenhague. Cette substance aurait la propriété de pénétrer dans le bacille de Koch à travers sa membrane adipo-cireuse considérée jusqu'alors comme imperméable aux antiseptiques habituellement employés.

Chez un sujet sain, la sanocrysine ne provoque aucun trouble si ce n'est une légère albuminurie lorsqu'on l'injecte à la dose de 6 centigrammes par kilogramme de poids vif; mais chez les tuberculeux, à la dose de 1 à 2 centigrammes par kilogramme de poids vif, elle détermine un choc grave se traduisant par un exanthème scarlatiniforme, des troubles digestifs, de l'albuminurie abondante, quelquefois par la mort.

Attribuant à la bactériolyse subite et intense ce phénomène de choc, MOLLGAARD injecte alors en même temps la sanocrysine et du sérum équin antituberculeux qui neutralise les endotoxines libérées par la bactériolyse.

On ne recourt guère cependant à l'injection de sérum et l'on traite avec une dose maxima de 2 centigrammes par kilogramme d'animal, la sanocrysine étant dissoute dans l'eau à 5 %. L'injection intramusculaire serait préférable à toute autre, la première solution pouvant être faite à 3 %. Contre les accidents du choc, on peut utiliser les cardiotoxiques.

En 1925, BANG constate que les sels d'or (sanocrysine...) n'empêchent pas le développement de la tuberculose chez des lapins auxquels on injecte des bacilles provenant de tuberculose bovine et n'ont aucun effet curatif lorsque l'infection s'est produite. La sanocrysine paraît n'avoir aucune action bactéricide.

Cette méthode thérapeutique a été employée chez l'homme sur une assez vaste échelle F. BEZANÇON, P. BRAUN.

et R. AZOULAY, RIST, HIRSCHBERG et TRIBOULET, L. BERNARD, SAYÉ, E. SERGENT ont rendu compte à la Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose, le 9 janvier 1926, des premiers résultats obtenus avec la sanocrysine dans le traitement de la tuberculose pulmonaire : quelques améliorations semblent avoir été observées chez des malades atteints de tuberculose fibrocaséuse; elles paraissent dues non à la bactériolyse, mais à une intoxication métallique. CALMETTE, BOQUET et NÈGRE, ont, en outre, constaté que les cultures du bacille de Koch dans lesquelles avait été mise de la sanocrysine, ne sont pas altérées par cette dernière; que des bacilles, mis en contact avec la sanocrysine avant d'être inoculés à des cobayes, tuberculisent ces animaux. Il semble bien que le thio sulfate d'or et de sodium n'a aucune action toxique spécifique.

Sur les conseils de M. le professeur VALLÉE, nous avons recherché avec la sanocrysine de l'Institut Pasteur, puis avec la sanocrysine Poulenc, quelle était la valeur de ce médicament contre la tuberculose du chien.

OBS. I. — *Chien ascitique et atteint de pneumonie. Poids : 25 kilogrammes.* — L'animal reçoit du 10 novembre 1925 au 29 novembre 1925, par voie intraveineuse une injection quotidienne, de 30 centigrammes de sanocrysine en solution aqueuse à 5 %; on ne constate aucun phénomène de choc : ni albuminurie, ni éruption cutanée, ni troubles gastro-intestinaux. L'animal sacrifié pour étiologie le 29 novembre présentait de graves lésions pulmonaires fibrocaséuses.

OBS. II. — *Chien ascitique. Poids : 28 kilogrammes.* — Du 10 novembre au 3 décembre, l'animal est traité par des injections journalières de 50 centigrammes de sanocrysine en solution aqueuse à 5%. Il n'y a aucun phénomène de choc; la température prise régulièrement, 4 fois dans la journée, du 21 au 24 novembre, est normale.

Les deux premières injections ont été faites dans les veines; puis pendant cinq jours dans le tissu conjonctif sous-cutané sans provoquer dans ce dernier le moindre trouble.

Enfin, du 28 novembre au 3 décembre, les injections sont pratiquées dans le péritoine, après une paracentèse.

Des symptômes pulmonaires apparaissent le 30 novembre et l'animal meurt le 3 décembre. Son poids est à cette date de 24 kilogrammes. Des lésions de pneumonie caséuse ont envahi les poumons.

OBS. III. — *Chien pleurétique. Poids : 20 kilogrammes.* — Ce malade est traité pendant quinze jours, par des injections intraveineuses et sous-cutanées. Le deuxième jour il reçoit une injection intrapleurale; il meurt le lendemain.

De ce petit nombre d'observations on ne doit retenir que l'absence des phénomènes de choc signalés par MOLLGAARD et par bien des médecins. Jamais, cependant, chez ces trois malades on n'a observé la moindre amélioration.

TRAITEMENT PAR LA TUBERCULINE-PILOCARPINE.

En 1890, KOCH annonçait au Congrès International de Berlin la découverte du remède de la tuberculose humaine : celui-ci, la lymphe de Koch ou tuberculine, était un extrait glycéринé de cultures pures de bacilles de la tuberculose. Mais cette découverte sensationnelle fut rapidement discréditée et l'emploi thérapeutique de la tuberculine fut délaissé jusqu'en 1897. Puis de nouvelles tuberculines (SPENGLER, DENYS, HIRSCHFELDER, KLEBS, JACOBS et BERANEK, ARLOING, Codex français, Institut Pasteur, CALMETTE...) virent le jour, préparées et utilisées de façons différentes.

La tuberculine de Denys, ou tuberculine de Louvain BF à laquelle on serait redevable de guérisons chez l'homme, serait à la fois préventive et curative pour le chien (?) (cité par MANQUAT).

Les résultats discordants obtenus avec la tuberculino-thérapie tiennent vraisemblablement à ce que la tuberculine — toxine tuberculeuse — ne doit pas être employée comme un vaccin ou un sérum, mais comme une substance à laquelle on demande d'activer sans heurts les processus de défense de l'organisme (SAHLI).

L'activité immunisatrice de la tuberculine a pour base une progressive introduction de la toxine tuberculeuse dans l'économie malade; grâce à des doses de plus en plus fortes, se réalise l'accoutumance à la tuberculine : on évite, avec les doses faibles mais progressivement croissantes jusqu'à un taux maximum à limiter, les accidents graves et on fait acquérir au malade, sous l'influence de réactions de défense chaque jour plus marquées, une toximmunisation, d'abord contre la toxine tuberculeuse de la tuberculine, puis contre la toxine élaborée au sein même des foyers tuberculeux, deuxième étape qui réalise la guérison.

Dans toutes les maladies les meilleurs procédés thérapeutiques sont ceux dont l'action se rapproche le plus de celle de *natura medicalrix*. Celle-ci ne fait pas de saut : elle

repousse toute réaction brutale, elle va lentement pour établir sûrement les assises de la restauration tissulaire. La tuberculinothérapie doit imiter cette nature médicatrice.

D'une façon générale, on sait que les substances toxiques par leur grande quantité, deviennent d'excellents médicaments quand on les utilise à doses convenables et dans des conditions d'emploi parfaitement déterminées. Or, la tuberculine est pour l'organisme tuberculeux un toxique, puisque, inoculée à doses trop fortes à des tuberculeux, elle détermine des réactions intenses, parfois mortelles. Mais il est logique de penser que cette substance toxique peut, comme la strychnine, la digitale..., devenir un moyen de traitement sous le couvert de règles définies.

Cependant la tuberculinothérapie ne pourra être efficacement utilisée que lorsque seront connus la nature exacte de la tuberculine et le mécanisme intime de la réaction qu'elle engendre.

Pour expliquer cette dernière on en est encore réduit aux hypothèses. Les constatations ou les expériences de KOCH, d'ARLOING, RODET et COURMONT, de HERTWIG, de BUCHNER, de KLEIN, de GARTNER, de MARMOREK, de BORREL, de MOUSSU, n'ont pu permettre de trouver explication aux phénomènes de la réaction tuberculinique.

WASSERMANN et BRUCK, par la méthode de déviation du complément, mettent en évidence dans le sérum des bovins et cobayes tuberculeux une substance spécifique, l'anti-tuberculine : cet anticorps s'unit dans les foyers tuberculeux à la tuberculine, fixe le complément, ce qui détermine la cytolyse : la fonte des tissus tuberculeux et leur résorption produisent la fièvre. Cette théorie subordonne la réaction générale aux réactions focales.

En 1904, WOLFF-EISNER démontre que l'injection dans un organisme d'une matière albuminoïde qui lui est étrangère n'engendre aucune immunité, mais une hypersensibilité dont on constate la réalité à l'occasion d'une nouvelle pénétration de cette même substance albuminoïde : cela tient à ce que, après la première injection, s'est formée une albuminolysine qui décompose l'albuminoïde de deuxième injection. De même la tuberculine — albumine bactérienne — n'est désagrégée que si une tuberculinolysine existe dans l'organisme ; or cet anticorps, cette lysine spécifique, circulante, se produit chez les tuberculeux comme conséquence de l'infection tuberculeuse. Du conflit de la tuberculinolysine et de la tuberculine résulte une réaction générale.

Pour NICOLLE et ABT, l'antituberculine est la lysine de l'endotoxine tuberculeuse ou tuberculine : lorsque celle-ci pénètre dans un organisme tuberculeux hypersensible, la lysine désagrège la tuberculine qui libère le vrai poison tuberculinique auquel sont dues les diverses réactions.

RICHET considère la réaction à la tuberculine comme un phénomène anaphylactique; mais l'impossibilité de démontrer la qualité anaphylactisante de la tuberculine lui fait émettre l'hypothèse que la réaction n'est pas due à la tuberculine elle-même mais à la toxigénine, substance sécrétée par les tissus ou par les bacilles de Koch se trouvant dans l'organisme et qui met en liberté le poison vrai de la tuberculine.

CALMETTE rejette cette interprétation parce que l'injection de la tuberculine à un animal sain ne le prépare pas au choc anaphylactique. Récemment CRAWFORD insiste sur ce fait que la réaction à la tuberculine et la réaction anaphylactique ont des caractères différents : alors que la première, tardive, s'accompagne de fièvre, la seconde, immédiate, se traduit par de l'hypothermie. En outre, tandis que les substances anaphylactogènes sont sans exception des protéines, la tuberculine a une nature chimique indéterminée qui rappelle surtout celle des polypeptides. CRAWFORD conteste, enfin, à l'encontre de nombre d'auteurs, la possibilité de sensibiliser les cobayes neufs à la tuberculine, par injection de sérum d'animal tuberculeux, fait qui devrait se produire s'il s'agissait d'anaphylaxie que l'on peut passivement transmettre.

On peut donc admettre que le sujet tuberculeux se trouve en état d'hypersensibilité vis-à-vis de la tuberculine. Cet état d'allergie serait dû à un anticorps né de l'infection tuberculeuse, à une lysine qui aurait la propriété de désagréger les corps bacillaires contenus dans la tuberculine et de libérer le poison vrai, cause des phénomènes réactionnels. Lorsque ce dernier est en faible quantité ou se produit lentement dans une région de difficile absorption, c'est-à-dire que la dose de tuberculine employée est faible ou qu'elle pénètre lentement dans l'organisme (épidermo-réaction, cuti-réaction, intradermo-réaction), la réaction reste localisée; s'il est libéré en plus forte proportion, il pénètre dans le torrent circulatoire, arrive au niveau d'un foyer tuberculeux où la lysine est élaborée, provoque une réaction focale dont les effets se font ensuite sentir dans le sang, déterminant une réaction générale secondaire.

Comme HERTWIG, WASSERMANN et BRUCK, nous admettons que la réaction focale est primitive, en donnant à cette hypothèse une base qui nous paraît solide à savoir que chez les chiens atteints d'ostéo-arthropathie, la réaction focale (boiterie, synovite aiguë), précède toujours de plusieurs heures la réaction thermique et la réaction générale.

Dans une série d'expériences nous avons cherché à connaître l'état humoral du chien en pleine réaction tuberculeuse. A un chien sain nous injectons, sous la peau, 10 centimètres cubes de tuberculine diluée au 1/10^e sans provoquer le moindre trouble ou la plus faible réaction; le sang prélevé à la jugulaire avant et après l'injection se coagule presque instantanément comme chez tous les chiens normaux.

Les mêmes prélèvements de sang sur un chien tuberculeux ayant reçu 1 centimètre cube de tuberculine diluée, faits au moment où l'hyperthermie atteint son maximum (40°6) montrent que le sang ne se coagule qu'en cinq minutes alors qu'il s'était coagulé en moins d'une minute avant l'injection.

A quoi peut-on attribuer ces modifications humorales? La tuberculine provoque-t-elle la bacillémie, l'augmente-t-elle?

FAVERO et GRIFFAGNINI constatent que, sous l'action de la tuberculine, des vaches tuberculeuses dont les mamelles étaient indemnes de lésions, donnent un lait bacillifère.

Ils inoculent dans le péritoine de cobayes, 4 à 5 centimètres cubes de sang de vaches tuberculeuses, prélevé douze à trente-six heures après l'injection de 3 centimètres cubes de tuberculine; ils déduisent de l'autopsie des cobayes que la tuberculine, dans la majorité des cas, mobilise les bacilles de Koch situés dans les foyers tuberculeux ce qui entraîne de la bacillémie.

Nous avons tenté de vérifier cette assertion avec un chien tuberculeux; nous avons fait, à un groupe de 4 cobayes, une injection sous-cutanée de 4 centimètres cubes de sang prélevé à la jugulaire du chien, vingt-quatre heures avant la tuberculation. Puis le jour de l'inoculation de tuberculine, au moment où la température avait atteint 40°5, nous avons pratiqué un autre prélèvement de sang et injecté 4 centimètres cubes de ce dernier à chacun des 4 cobayes formant un deuxième lot. Les 8 cobayes inoculés ne furent pas tuberculisés: les migrations bacillaires dans le courant sanguin ne sont donc pas constantes lors de la tuberculation et ce n'est pas à la présence des bacilles de Koch dans le

sang qu'il faut attribuer les modifications subies par ce liquide.

Un cas exceptionnel de défaillance thermique à la tuberculine d'une chienne atteinte de pleuro-pneumonie bacillaire qui n'avait réagi à aucune des deux tuberculinations successivement pratiquées avec des doses de 1 c. c. 1/2 et de 2 centimètres cubes de tuberculine, nous permet de constater que le sang, chez cet animal tuberculeux, avait conservé sa coagulation normale : *il semblait donc y avoir une étroite relation entre la coagulabilité et la température organique.*

Nous basant alors sur les expériences de GARRELON, SANTENOISE et TINEL qui paraissent démontrer que les crises épileptiques sont sous la dépendance d'un déséquilibre du système nerveux vago-sympathique, en l'espèce d'une hypervagotonie, nous avons songé à provoquer le choc de la crise « tuberculinique » en créant un état d'hypervagotonie par une injection d'azotate de pilocarpine qui est une substance hypervagotonique. La chienne reçoit une injection combinée d'un demi centigramme de pilocarpine et de 1 c. c. 1/2 de tuberculine; *l'animal, qui n'avait jamais réagi auparavant, présente quatre heures après cette injection une température de 41°2 : à ce moment le nombre des pulsations — qui était de 98 avant la tuberculation — descend à 70; le sang ne se coagule qu'au bout de quatorze minutes : son indice réfractométrique est abaissé.*

Cette expérience est renouvelée dix et vingt jours plus tard avec les mêmes résultats. Un mois après la première inoculation tuberculine-pilocarpine, la simple injection de tuberculine ne peut faire monter le thermomètre au-delà de 39°5.

Sur un autre chien porteur de lésions pulmonaires étendues, ayant réagi de 1° à la tuberculine, les injections associées à la pilocarpine-tuberculine élèvent la température de 2°.

Ces faits, que nous avons contrôlés depuis l'époque où nous les avons signalés, démontrent que les *réactions humérales des périodes de crise tuberculinique (choc colloïdoclasique)* sont sous la dépendance du système nerveux organique, le plus souvent d'une hypervagotonie, conditionnée par les réflexes humoraux que fait naître l'infection bacillaire.

La pilocarpine augmente une réaction défaillante en tonifiant le système nerveux sympathique : elle augmente les réactions de défense de l'organisme.

Depuis quelques années les travaux d'anatomo-physiologie, les constatations pathologiques ont mis en relief le rôle du système nerveux organique. Les processus de la nutrition, dont l'ensemble constitue la vie végétative, sont réglés par le système sympathique qui, en association avec les glandes endocrines dont certains éléments ont la même origine que lui-même, assure l'équilibre nutritif en incitant les cellules de l'économie à jouer le rôle inhérent à leur nature (sécrétion, excrétion).

L'action de certaines substances (nicotine (LANGLEY), atropine...) sur l'appareil nerveux végétatif a montré que l'état physiologique d'un organe résulte de l'équilibre entre les deux tonus sympathique et parasympathique : presque tous les tissus ont une innervation végétative qui est toujours double et antagoniste. Les relations « sympathiques » qui unissent les diverses parties d'un tissu, pour lui permettre d'accomplir son rôle dans l'organisme peuvent s'étendre à plusieurs organes d'un même appareil ou à plusieurs appareils. C'est ainsi qu'une modification subie par un organe se fait sentir à distance et que se transforme l'état humoral. *Etudier l'équilibre vago-sympathique d'un individu, c'est chercher à connaître sa façon inconsciente de vivre, sa résistance, c'est dévoiler ce que l'on a appelé son idiosyncrasie.*

On peut admettre comme une loi biologique générale que les rapports les plus étroits lient l'équilibre vago-sympathique à la sensibilité de l'organisme à toutes les actions toxiques, et à toutes les actions médicamenteuses. Celle donnée explique que selon leur idiosyncrasie les individus réagissent de façons différentes à une intoxication ou à une médication.

Les expériences que nous avons entreprises chez le chien tuberculeux, nous ont démontré que :

1^o le réflexe oculo-cardiaque révèle un état d'hypovagotomie (tachycardie) ;

2^o la pilocarpine en augmentant la vagotomie — la diminution du nombre des pulsations en est la preuve — rendait en même temps plus nette la réaction à la tuberculine, c'est-à-dire la sensibilité à l'action toxique de l'endotoxine tuberculeuse.

C'est en faisant cette constatation d'intoxication que nous avons eu l'idée d'en utiliser le principe, pour établir une méthode thérapeutique basée sur l'emploi simultané de la tuberculine et de la pilocarpine : il suffisait de modérer les manifestations toxiques pour que ceux-ci devinssent peut-être des phénomènes curateurs ; afin d'éviter tout acci-

dent, nous commençons le traitement avec des doses de tuberculine inférieures aux doses diagnostiques.

En 1891, LICHTHEIM établit que les succès de la tuberculinothérapie chez l'homme sont d'autant plus certains que l'on provoque moins de réactions dans l'organisme ; mais il ajoute, plus tard qu'il est nécessaire de donner, de temps en temps, un coup de fouet à la résistance somnolente du sujet en déterminant, par une quantité un peu plus forte de tuberculine, une réaction fébrile.

LANDMANN est partisan de l'utilisation de doses aussi fortes que possible. SAHLI s'élève contre cette méthode qui fait courir les plus graves dangers à l'être humain.

La tuberculine peut être injectée sous la peau et dans ce cas, elle vise le *traitement général* de la tuberculose, ou en injections intrafocales pour le *traitement local* des lésions tuberculeuses. Nous avons eu recours à ces deux procédés en nous servant de la tuberculine canine, bien qu'en principe il eût été logique de faire appel plutôt à une tuberculine hétérologue, d'origine humaine et bovine qui eût provoqué chez le chien moins de réactions. Mais nous estimons que celles-ci sont nécessaires à la guérison.

Nous employons la tuberculine diluée au 1/10^e dans l'eau phéniquée. Les injections sont faites tous les trois jours : l'inoculation de tuberculine est immédiatement suivie de l'injection d'un demi-centigramme de pilocarpine. Afin d'éviter les vomissements, les injections doivent être pratiquées le matin à jeun. Les quatre premières injections sont d'un quart de centimètre cube de tuberculine. Les quatre suivantes d'un demi-centimètre cube et toutes les autres — l'accoutumance étant alors suffisante comme le prouve l'absence de grandes réactions fébriles — d'un centimètre cube et demi.

Il y a, en effet, intérêt chez les animaux encore robustes, à agir énergiquement. Il arrive que la pilocarpine fatigue le sujet tuberculeux : on doit alors en diminuer la dose.

Bien conduite, cette thérapeutique n'incommode pas les chiens : leur appétit est conservé les jours d'injection ; on note seulement de l'hyperthermie légère et chez les pleurétiques, une dyspnée assez vive.

Notre tentative a porté sur 5 chiens dont 3 sont encore en traitement ; un des animaux est cliniquement guéri et un autre a succombé à une pleuro-pneumonie symphysaire.

L'animal guéri a été traité pendant un mois et demi par des injections sous-cutanées de tuberculine-pilocarpine :

atteint de pleuro-pneumonie à son début, ce jeune chien (13 mois) a supporté aisément le traitement. La fièvre s'atténua au fur et à mesure que croissaient les doses de tuberculine. Les signes stéthoscopiques (souffle, crépitation) disparurent ; le liquide épanché dans la plèvre, qu'une thoracentèse n'avait pu tarir, se résorba. La guérison parut complète deux mois après l'entrée dans les hôpitaux et le propriétaire reprit son chien.

Des trois animaux que nous soignons encore et qui sont en bonne voie de guérison, l'un nous paraît être particulièrement intéressant : il s'agit d'un tuberculeux présentant une pleurésie double exsudative. Lorsqu'il nous est conduit, l'intensité de la dyspnée nous oblige à faire une thoracentèse immédiate; mais le liquide réapparaît si rapidement que nous cessons les ponctions, pour faire, chez ce malade, de la tuberculinothérapie intrafocale : les injections de pilocarpine sont pratiquées sous la peau et celles de tuberculine dans les sacs pleuraux; après cinq injections, le liquide se résorbe, ce qui nous empêche de continuer le traitement local : la pleurésie est guérie. Dans le but de compléter cette guérison, nous mettons ce chien dans une niche située en plein air : le froid provoque de la congestion pulmonaire et une aggravation soudaine de la pneumonie. Considérant l'animal comme perdu et cela dans un délai très court, nous le laissons dans sa niche, en continuant la tuberculinothérapie sous-cutanée. Actuellement l'animal ne présente plus de jetage; il ne tousse plus; l'appétit est excellent et l'embonpoint revient lentement. L'auscultation révèle seulement des zones pulmonaires silencieuses.

Les deux autres chiens traités sont un ascitique et un tuberculeux du poumon. Malgré leur étendue les lésions ne s'aggravent pas : ces malades « tiennent » lorsqu'un chien témoin tuberculeux, vivant comme eux et à côté d'eux, est arrivé à un rapide état de cachexie.

Nous ne voulons pas faire dire à ces expériences ce qu'elles n'expriment pas : la valeur de la tuberculinothérapie paraît réelle lorsque l'on traite par cette méthode des animaux tuberculeux au début de l'infection. Nous n'avons eu qu'une fois la possibilité de traiter un chien à la période de début de l'évolution tuberculeuse : il a été guéri.

Nos autres patients sont des tuberculeux avancés : mais sur eux la tuberculinothérapie focale doit être essayée; ce que nous voyons dans le tuberculino-diagnostic, c'est-à-dire *la constance de l'antériorité de la réaction focale sur les réac-*

lions générale et thermique, est une indication précise de l'emploi de la tuberculinothérapie focale (1).

La tuberculine canine utilisée chez le chien n'a pas de contre-indications; jamais les malades ne présentent d'hypersensibilité redoutable par ses conséquences, si l'on accoutume leurs organismes à des doses croissantes de toxine tuberculeuse.

(1) Des faits cliniques et expérimentaux démontrent le rôle primordial du foyer tuberculeux dans l'intoxication générale de l'organisme: on sait que l'extirpation d'un rein tuberculeux entraîne souvent la guérison de la cystite tuberculeuse et arrête l'évolution bacillaire. BAHRDT enlevant à des cobayes tuberculisés, le foyer primitif d'infection rend ces animaux beaucoup moins sensibles aux réactions de la tuberculine.

CONCLUSIONS

1^o La tuberculose des Carnivores domestiques est de plus en plus fréquemment observée. Ses relations avec celles de l'homme sont rigoureusement établies. De ce que l'être humain tuberculeux est dangereux pour le chien, doit-on conclure que réciproquement le chien tuberculeux l'est pour l'homme? Personne n'a encore prouvé cette contamination de l'homme par l'animal. Sauf les cas où l'être humain a la fâcheuse habitude de se laisser lécher par le chien, les risques qu'il court ne sont pas grands. Chien et chat s'infectent par l'ingestion de crachats ou d'aliments souillés par ces crachats; or l'homme est soustrait à ce mode d'infection par ingestion d'aliments pollués par les produits d'excrétion ou de sécrétion tuberculeux. Il est vraisemblable que si l'homme s'infectait habituellement par la voie respiratoire, on aurait eu, maintes fois déjà, l'occasion d'enregistrer la contamination par le chien ou le chat qui, au cours de l'évolution de certaines lésions (broncho-pneumonie, lésions cutanées, néphrite) rejettent sur le sol des bacilles de Koch en grande abondance.

2^o La tuberculose des Carnivores est presque toujours l'œuvre du bacille *typus humanus*; mais certains caractères de culture du bacille qui est retiré des lésions du chien, notamment son lent et difficile développement en bouillon glyciné, accusent des modifications biologiques dues au passage dans l'organisme des Carnivores. Les différences de réaction obtenues avec la tuberculine canine (épidermo-réaction), d'une part chez le chien et les Bovins, d'autre part chez des chevaux tuberculisés expérimentalement soit avec des bacilles humains soit avec des bacilles bovins confirment la variabilité du bacille de Koch.

3^o La pleurésie des Carnivores est surtout d'origine tuberculeuse. Toutes les inflammations pleurales (plusieurs certaines) que nous avons observées étaient bacillaires. Au point de vue pathologique l'indépendance des sacs pleuraux est habituellement constatée.

Chez le chat pleurétique, l'abondance et les déplacements du liquide épanché dans les plèvres sont souvent les causes de la mort subite.

4° Au début de leur évolution, les lésions pleuro-pulmonaires déterminent de la discordance partielle des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux.

La péricardite exsudative, l'hypertrophie accentuée des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, l'ascite provoquent de la discordance totale de ces mouvements.

5° L'adénite suppurée des ganglions superficiels est la cause des fistules qui aboutissent à la peau et qui font croire à une tuberculose cutanée. Celle-ci s'accompagne d'adénite, mais jamais les ulcères cutanés ne sont reliés aux ganglions du voisinage par un trajet fistuleux.

C'est à la tuberculose des canaux lymphatiques qu'il faut rapporter certains cas d'ascite ou de pleurésie lactescentes dites chyliformes.

6° La bacillurie est généralement abondante dans la tuberculose rénale.

7° La métrite tuberculeuse a une lente évolution; la consistance du muco-pus qu'elle produit empêche son écoulement par le col, ce qui fait longtemps ignorer les lésions.

8° Les œdèmes et les hydropisies sont dus parfois à une stase veineuse, mais paraissent plus souvent occasionnés par une rétention hydrochlorurée qui se produirait dans l'intimité des tissus : l'imperméabilité rénale n'est pas la cause de cette rétention puisque très rapidement, en quelques heures, le taux des chlorures urinaires remonte à son taux normal sous l'action du chlorure de calcium donné à fortes doses (15-20 grammes). L'action cytolytique des toxines, des toxiques, des déchets auto-toxiques explique le caractère passager de certains œdèmes et de quelques hydropisies, ce qui ne peut se comprendre avec les lésions définitives de compression de vaisseaux de sclérose du foie, d'altérations chroniques du cœur ou du rein.

9° La tuberculose oculaire n'a encore été observée que chez le chat. L'inflammation spécifique du tractus uvéal peut s'étendre à la rétine, à la sclérotique, à la conjonctive. Elle est parfois primitive.

10° La tuberculose des os et des articulations offre les modalités les plus variées dont la plus commune est l'ostéopériostite diffuse. Mais les synovites, les arthrites que l'on rapporte habituellement au rhumatisme ou à des traumatismes, sont presque toujours tuberculeuses. Au point de

vue anatomo-pathologique elles révèlent des formes variables : synovites articulaires et tendineuses fibrino-plastiques, arthrite sèche, arthrite scléreuse, arthrite ulcéro-végétante, arthrite fongueuse, arthrite suppurée.

Les ostéo-arthropathies — bien que le plus souvent observées sur des animaux atteints de lésions pulmonaires — coexistent aussi avec des altérations d'autres organes que le poulmon.

La tuberculisation des cobayes par l'inoculation de produit de trituration de lamelles osseuses ou de végétation synoviale montrent que l'ostéo-périostite et l'arthrite ne sont pas seulement du « rhumatisme toxinien » mais aussi du « rhumatisme microbien ». La présence des bacilles de Koch dans les lésions articulaires, la nature fongueuse c'est-à-dire « folliculaire » de certaines de ces altérations sont autant d'arguments en faveur de la pathogénie microbienne des lésions squelettiques.

11° Chez un même sujet, on peut rencontrer, à la fois, des foyers de tuberculose folliculaire, spécifique et de la tuberculose inflammatoire : nombre de tuberculeux du poulmon ont de l'entérite subaiguë hypertrophiante dont les lésions sont celles d'une inflammation banale, aspécifique.

La cellule géante est une lésion exceptionnelle de la tuberculose folliculaire des Carnivores domestiques.

12° Les meilleures méthodes de diagnostic sont l'inoculation au cobaye et la tuberculation.

L'injection sous-cutanée de tuberculine de souches humaine et bovine provoque chez les Carnivores tuberculeux une réaction thermique, une réaction générale et des réactions focales quasi constantes. Il n'est pas téméraire d'affirmer que la tuberculation donne des résultats plus précis chez le chien et le chat que chez les Bovidés.

Les réactions focales précèdent de quelques heures les réactions générale et thermique; elles révèlent souvent des lésions insoupçonnées : ainsi on peut voir apparaître une boiterie d'un membre atteint d'ostéo-périostite encore inappréciable cliniquement.

13° Les Carnivores tuberculeux sont plus sensibles à la tuberculine canine qu'à la tuberculine ordinaire. L'application de tuberculine brute sur la peau dépilée engendre de l'eczéma impétigineux. Cette épidermo-réaction n'a été obtenue que chez les chiens tuberculeux et chez les chevaux tuberculisés avec des bacilles humains; elle ne se montre pas sur les Bovins tuberculeux et sur les chevaux tuberculisés

avec des bacilles bovins. Ces faits démontrent un certain degré de spécificité dans les tuberculines et en soulignent l'intérêt au point de vue de la biologie des bacilles tuberculeux des types humain et bovin.

14° L'accoutumance « diagnostique » à la tuberculine n'existe pas chez les Carnivores tuberculeux. Deux, trois injections de tuberculine, faites à deux jours d'intervalle produisent chez le malade des réactions d'interprétations identiques.

15° Le traitement par la « sanocrysine » laisse les Carnivores indifférents à son action : on ne constate pas le moindre phénomène de choc avec l'emploi d'une dose quotidienne de 50 centigrammes en injection intra-veineuse.

16° Le traitement par les injections associées d'azotate de pilocarpine et de tuberculine canine dilué au 1/10^e, n'engendre pas de phénomènes réactionnels graves à la condition d'agir par mithridatisme, en utilisant d'abord des doses d'un quart de centimètre cube, puis des quantités de plus en plus fortes de tuberculine.

La pilocarpine renforce les effets de la tuberculine comme le prouve l'élévation plus grande de la température chez les tuberculeux soumis à l'action combinée des deux substances : la pilocarpine détermine de l'hypervagotonie et consécutivement un choc colloïdoclasiqne.

La tuberculinothérapie avec pilocarpine, utilisée sous forme d'injections sous-cutanées, a guéri un chien à lésions pleuro-pulmonaires à leur début.

La réaction focale précédant les réactions générale et thermique il était intéressant de recourir à la tuberculinothérapie focale : un chien présentant de la pleurésie avec épanchement fut soumis à des injections intrapleurales de tuberculine : le liquide se résorba et tout signe de pleurésie disparut.

L'emploi de la tuberculine homologue, c'est-à-dire de la tuberculine plus active, ne paraît pas être contre-indiqué dans le traitement de la tuberculose du chien.

Vu : le Président de la thèse,

L. BERNARD

Vu : le Doyen

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- CADIOT. — La tuberculose du chien. Paris, 1893.
GALTIER. — Traité des maladies contagieuses. Paris, 1897.
HUTYRA et MAREK. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haus-tiere. Iéna, 1922.
KOLLE et WASSERMANN. — Handbüch der pathogenen Mikroorga-nismen. Iéna, 1913.
NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux. Paris, 1903.
STRAUS. — La tuberculose et son bacille. Paris, 1895.
VALLÉE et PANISSET. — Les tuberculoses animales. Paris, 1920.

CONTAMINATION DU CHIEN PAR L'HOMME

- ANDRIEU et NOCARD. — Transmission de la tuberculose de l'homme au chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1885, p. 98.
BOURGOUGNON. — Sur un cas de transmission de la tuberculose de l'homme au chien. *Journal de Médecine*, 1888.
BRUSASCO. — Tuberculosi miliare per contagione diretta dall'uomo ad una cagna. *Il medico vét.*, 1882.
CADIOT. — La tuberculose du chien. Paris, 1893.
CALMETTE. — Tuberculose de l'homme et des animaux. Paris, 1922.
DOUVILLE. — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1910, p. 257.
GUÉRIN. — Un nouvel exemple de transmission de la tuberculose humaine chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1910, p. 277.
JOHNE. — Ein Fall von übertragen, der Tuberculose vom Menschen auf den Hund. *Deutsche. Zeit. f. Thiermed.*, 1888.
PANISSET et VERGE. — Origine humaine du bacille de Koch dans deux cas de tuberculose canine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 9 février 1924, p. 341.
PETIT. — B. du Congrès de la tuberculose, 1905, p. 196.

VOIES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS

- ARLOING (F.). — Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 4 avril 1903.
BISANTI et PANISSET. — Le bacille tuberculeux dans le sang après un repas infectant. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 21 janvier 1905.

- CALMETTE. — Les voies d'infection tuberculeuse. Paris, 1913.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 octobre 1905 et mai 1906.
- CERNAIANU. — Tuberculose du chat par ingestion de bacilles humains. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1923, p. 1235.
- CHAUSSE. — Ingestion de matière tuberculeuse bovine chez le chat. *Recueil de méd. vét.*, 15 juillet 1909.
- Ingestion de matière tuberculeuse humaine chez le chat. *Recueil de méd. vét.*, 15 novembre 1909.
- Inhalation et ingestion de virus tuberculeux chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1910, p. 263.
- La tuberculose mésentérique occulte réalisée expérimentalement chez le chien. *Recueil de méd. vét.*, 15 septembre 1910.
- Dans les conditions normales, le chien guérit sa tuberculose occulte. *C.-R. Académie des sciences*, 3 avril 1911.
- CHAUVEAU. — Tuberculose primitive du poumon par ingestion de virus tuberculeux. *C.-R. Académie des Sciences*, 15 et 22 avril 1907.
- Rôle joué par la voie digestive. *Revue gén. de méd. vét.*, 1^{er} mai 1907.
- FINDELL. — *Zeit. f. Hygiene und infect.*, 1907.
- LANDOUZY. — *Revue de la tuberculose*, octobre 1907.
- LEUDET et PETIT. — Infection naturelle du chien par les voies digestives. *Recueil de méd. vét.*, 1904, p. 298.
- MORESTIN. — *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 18 mai 1900.
- NOCARD. — Infection du chat par ingestion de lait cru. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1888, p. 537.
- PANISSET. — Modes de pénétration du virus dans la tuberculose des animaux. *J. de méd. vét. et de Zootechnie*, octobre 1910.
- VALLÉE. — 1^{er} Congrès de pathologie comparée, octobre 1912.
- Pathogénie des tuberculoses. *Revue scientifique*, 22 février 1913.
- VISEUR. — Tentatives de transmission par les voies digestives. *Recueil de méd. vét.*, 1875, p. 878.
- ZAGARI. — Sul passaggio del virus tubercolare nel tubo digerente del cane. *Gior. int. delle sc. med.*, 1889.

MATIÈRES VIRULENTES

- ARLOING (S.). — Présence du bacille de Koch dans les ganglions lymphatiques en l'absence de lésions tuberculeuses. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, avril 1909.
- BERNARD. — Sur la bacillurie tuberculeuse. *Bull. de la Soc. d'études sur la tuberculose*, 9 décembre 1909.
- CADÉAC et BOURNAY. — Propagation de la tuberculose du bœuf par les matières fécales. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1895, p. 795.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Evacuation des bacilles tuberculeux par la bile. *C.-R. de l'Académie des Sciences*, 8 mars 1909.

- CHAUSSÉ. — Sur la teneur des produits pathologiques en bacilles tuberculeux. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 16 avril 1910.
- JOEST. — Présence du bacille tuberculeux dans la lymphe du canal thoracique. *Zeit. f. Infect. der Haustiere*, 1909, p. 224.
- LESBOUYRIES, PANISSET et VERGE. — Sur l'abondance des bacilles de Koch dans la tuberculose canine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 15 décembre 1923.
- PIETTRE. — Richesse des lésions tuberculeuses en bacilles. *C.-R. de l'Académie des Sciences*, 5 avril 1909.
- SHREEDER et COTTON. — The persistence of tubercle bacilli in tissues after infection. *Bureau of animal industry*, Bull. 52, 1905.
- VALLÉE. — Sur la pathogénie de la tuberculose. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 14 mai 1906.
- De la virulence des ganglions chez les tuberculeux. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1906, p. 911.
- Des tuberculoses occultes. *Recueil de méd. vét.*, 15 février 1909.

LÉSIONS ET SYMPTÔMES

- ALAMARTINE. — *Revue de Chirurgie*, 1907, p. 992.
- ANTOINE et HUYNEN. — *Ann. de méd. vét.*, 1921.
- AUGER. — Tuberculose ganglionnaire généralisée chez un chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 31 décembre 1908.
- Un cas d'ostéo-périostite diffuse chez un chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 31 décembre 1909.
- BALL. — Tuberculose du foie chez une chienne. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1903, p. 272.
- Angine granuleuse bacillaire chez le chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, novembre 1906.
- *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, juin 1914.
- BALL et ALAMARTINE. — Ostéo-arthropathies hypertrophiantes tuberculeuses chez le chien. *Revue de Chirurgie*, 1908, p. 472.
- Tuberculose inflammatoire et ostéo-arthropathies pneumiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1912, p. 1589.
- Les lésions broncho-pulmonaires dans les ostéo-arthropathies du chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1913, p. 1.
- BALL et AUGER. — *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1914, p. 210.
- *Revue générale*, 1924, p. 5.
- BALL et THÉVENOT. — Tuberculose spécifique et tuberculose inflammatoire. *Revue de la tuberculose*, 1910, p. 8.
- BENJAMIN. — Tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1891, p. 37.
- BERGEON. — Tuberculose du chien. *Revue vétérinaire*, 1^{er} février 1907.
- BERNHEIM. — Tuberculose du chien. *Congrès de la tuberculose*, 1891.
- BESNOT et ROBIN. — *Revue vétérinaire*, 1922, p. 741.
- BEUGNOT et CADIOT. — Tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1890, p. 203.

- BISSAUGE et NAUDIN. — Ostéo-périostite déformante chez le chien. *Rev. gén. de méd. vét.*, 1906, t. VIII, p. 481.
- BRU. — *Revue gén. de méd. vét.*, 1923, p. 631.
- BRU et LESBOUYRIES. — Discordance dans la pleurésie. *Revue vétérinaire*, octobre 1911.
- BRUSASCO. — Tuberculose miliaire. *Il med. vet.*, 1882, p. 1.
- BULL. — Tuberculose du chien. *The veterinary Journal*, janvier 1914.
- CADÉAC et MALET. — *Revue de médecine*, 1887 et *Congrès de la tuberculose*, 1888.
- CADIOT, GILBERT et ROGER. — Tuberculose du chien. *Comptes-rendus de la Soc. de Biologie*, 1891.
- CADIOT et BRETON. — Médecine canine. Paris, 1924.
- CADIOT. — Nouveaux cas de tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1891, p. 250.
- Pleurésie. *Recueil de méd. vét.*, 1892.
- Tuberculose scléreuse végétante des bronches, de la trachée et du larynx. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1893.
- Pathogénie de l'ascite chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1893.
- Arthrite tuberculeuse du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1895, p. 574.
- Tuberculose du chien. *Etudes de pathologie et de clinique*, Paris, 1899, p. 298.
- Ostéo-arthropathies d'origine tuberculeuse. *Recueil de méd. vét.*, 1912, p. 221.
- Tuberculose des Carnivores domestiques. *Recueil de méd. vét.*, 1913, p. 566 et 622.
- CAROUGEON et PORCHER. — Ostéo-périostite diffuse chez le chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1899, p. 193.
- CHAILLOT. — Tuberculose généralisée chez un chien. *Revue vétérinaire*, décembre 1912.
- CHANTEMESSE et LE DANTEC. — Tuberculose spontanée du chien. *C.-R. Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1891.
- CHARMOY. — Tuberculose primitive de la face chez une chatte. *Rec. de méd. vét.*, janvier 1912.
- CHAUVEAU. — *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 15 septembre 1874.
- COMINOTTI. — *La Clinica veterinaria*, 1908, n° 30, p. 481.
- CRAMER. — Tuberculose chez le chien. *Tijdschrift voor Veearts*, Deel XV, 1898.
- CSOKOR. — Etudes sur la tuberculose. *Oesterr. Zeit. f. Veter.*, 1887 et 1888.
- DARRASPEN. — Ostéo-arthropathies du chien. *Thèse vétérinaire*, Toulouse, 1925.
- DAVIS. — Tuberculose du chien. *The Veterinary Journal*, 1895, p. 113.
- DUPAS. — Un cas de tuberculose du chien. *Rec. de méd. vét.*, 1896, p. 545.
- EBER. — Tuberculose du chien et du chat. *Deutsche Zeit. f. Tier.*, 1893, p. 129.

- EVE. — Tuberculose du chien. *The veterinary Record*, avril 1910.
- FAVERO. — Trois cas de tuberculose chez le chien. *Il moderno zooiatro*, 31 mai 1911.
- FILLEAU et PETIT. — Deux observations de tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. pratique*, 1887.
- FROHNER. — Tuberculose chez le chien. *Monatshefte f. prakt. Tier.*, 1885, p. 581.
- FUMAGALLI. — Contribution à l'étude de la pleurésie chez le chien. *Il nuovo Ercolani*, 15 décembre 1908.
- GAGGEL. — Un cas de tuberculose du chien. *Woch. f. Tier.*, 1884, p. 347.
- GALLI-VALERIO et BORNAND. — Deux cas de tuberculose du chat. *Schweizer Archiv. f. Tier.*, février 1921.
- GÉ (Mlle). — Etude de la tuberculose des petits animaux domestiques. *Thèse de Médecine*, Paris, 1921.
- GROBON. — Contribution à l'étude des Carnivores domestiques. *Thèse vétérinaire*. Toulouse, 1925.
- GUILLEBEAU. — *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1898, p. 1.
- HANCOCK et COATS. — Tuberculose de la choroïde chez le chat. *The veterinary Record*, 14 janvier 1911, p. 434.
- HEBRANT, ANTOINE et STAPPERS. — Sur la tuberculose du chien et du chat. *Ann. de méd. vét.*, juin et juillet 1914.
- HÉBRANT, ANTOINE et LIÉGEAIS. — Ostéo-arthropathies du chien. *Ann. de méd. vét.*, janvier 1926, p. 1.
- HOARE. — Péricardite tuberculeuse chez un chien. *The veterinary Record*, 30 octobre 1909.
- Tuberculose chez le chien. *The veterinary Record*, avril 1911.
- HORDAY et BELCHER. — Tuberculose du cœur chez un chien. Tuberculose généralisée chez un chat. *The veterinary Journal*, octobre 1908.
- HUGLER. — *Wiener Archiv f. i. Medizin*, 1920, p. 35.
- JATTA et COSCO. — Recherches expérimentales sur la tuberculose de l'homme et des animaux. Rome, 1905.
- JENSEN. — Tuberculose chez le chien et le chat. *Deutsche Zeit. f. Tier.*, 1891, Band XVII.
- JOEST. — Tuberculose du chien. *Zeit. f. Infect. der Haustiere*, 1909.
- Fréquence de la tuberculose du chien et du chat. *Zeit. f. Fleisch und Milch Hygiene*, mai 1921.
- KIRK. — Maladies du chat. Londres, 1925.
- KRAL. — Acropachies. *Vestnik... v. Prase*, 1923, p. 225.
- KOLDA. — Tuberculose du chien. *Klin. spisy vysoke školy Zverolekarske*, Brno, 1924.
- LARIEUX et JUMAUD. — Maladies du chat. Paris, 1926.
- LASSERRE et LESBOUYRIES. — Epanchements thoraciques chez le chat. *Revue vétérinaire*, mars 1914.
- LEBLANC. — Péricardite tuberculeuse chez un chien. *Ann. de méd. vét.*, 29 février 1924, p. 124.
- LELLMANN. — Deux cas de tuberculose chez le chat. *Berl. Tier. Woch.*, 1903, p. 111.

- LERCY. — *Thèse de médecine*. Paris, 1895-1896.
 LESBOUYRIES. — Métrite tuberculeuse de la chienne et de la chatte. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, janvier 1926.
 — Iritis tuberculeuse du chat. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, janvier 1926.
 LIÉNAUX. — Tuberculose miliaire aiguë chez le chat. *Ann. de méd. vét.*, 1892.
 — *Ann. de méd. vét.*, 1899, p. 143.
 — Ostéo-arthropathie hypertrophiante. *Ann. de méd. vét.*, 1909, p. 313.
 MALBRANT. — Formes cliniques et diagnostic de la tuberculose canine. *Thèse vétérinaire*. Paris, 1926.
 MALIN. — *Gazette médicale de Paris*, 1839.
 MARCHAND, PETIT, DOUVILLE. — Tuberculose bulbo-ponto-cérébelleuse chez le chien. *Rec. de méd. vét.*, 1910, p. 433.
 MARCUS. — Tuberculose du chien. *Deutsche Zeit. Rundschau, der Tier.*, 1888.
 MAREK. — Tuberculose du foie du chien. *Allatorvosi Lapok*, 12 décembre 1908, p. 609.
 MOUQUET. — Tuberculose du chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1897, p. 422.
 MULLER. — Maladies du chien. Parey, 1922.
 NOCARD. — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1890, p. 188.
 — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1894, p. 544.
 OYUELA. — Le rein dans l'ostéo-arthropathie du chien. *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, 1913, p. 331.
 PANISSE et VERGE. — Ostéo-arthropathie d'origine tuberculeuse chez le chien. *Rev. gén. de méd. vét.*, 1924, p. 165.
 PETIT (G.). — Adénopathie trachéo-bronchique. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1898, p. 529.
 — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1898, p. 540.
 — Tuberculose des centres nerveux. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1902, p. 165.
 — Mort subite lors d'épanchement tuberculeux chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1903, p. 48.
 — Quelques faits anatomo-pathologiques. *Recueil de méd. vét.*, 15 décembre 1904.
 — Adénopathie tuberculeuse et tuberculose ulcéreuse des bronches. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1911, p. 149.
 — Formes rares de tuberculose des centres nerveux chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1914, p. 168.
 — Formes ouvertes de la tuberculose chez les Carnivores domestiques. *Rec. de méd. vét.*, 1919, p. 674.
 PETIT et BASSET. — Notes sur la tuberculose du chien. *Rec. de méd. vét.*, 1900, p. 405; 1901, p. 86.
 — Deux nouveaux cas de tuberculose cutanée chez le chat. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1903, p. 47.
 PETIT et COQUOT. — Tuberculose cutanée. *Soc. anat.*, 1902, p. 890.

- PETIT et GERMAIN. — Tuberculose spontanée de l'aorte chez le chien. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, juillet 1913.
- PETERS. — Tuberculose du chien. *American Journal of Comp. med.*, 1889.
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire. Paris, 1912.
- PRÉVOT. — Broncho-pneumonie avec ostéopathie tuberculeuse chez un chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1924, p. 523.
- VON RATZ. — La tuberculose du chien. *Veterinarius*, Budapest, 1898, p. 497.
- ROBIN et LESBOUYRIES. — Arthrites tuberculeuses des Carnivores domestiques. *Rev. gén. de méd. vét.*, 1926.
- Irido-choroïdite et conjonctivite tuberculeuses chez le chat. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, mai 1926.
- ROMER. — Tuberculose du chien. *Arbeiten auf dem Geb. d. path. Anatomie*, Band VII, Heft 2, 1909.
- ROQUET. — Le cœur dans l'ostéo-arthropathie du chien. *Journ. de méd. vét. et de Zootechnie*, 1913, p. 78.
- ROOS. — Pleurésie tuberculeuse chez le chien. *Tijdschrift voor Veertseinkunde*, 1912.
- ROSSI. — Ostéo-arthrite hypertrophiante. *La clinica veterinaria*, 1926, p. 133.
- SANLORENZO. — *Il nuovo Ercolani*, 1907, p. 417.
- SCHENZLE. — Tuberculose pulmonaire du chien. *Deutsche Tier. Woch.*, 12 mai 1911.
- SCHINDELKA. — Tuberculose chez le chien. *Oesterr. Zeit. f. Veter.*, 1892.
- SCHLEGER. — Tuberculose du chat. *Berl. tier. Woch.*, 21 juin 1923.
- SCHORNAGEL. — Recherches sur la tuberculose du chien. *Tijds. voor. Veer.*, janvier et février 1914.
- SCHRUM. — Tuberculose du chien. *Thèse inaugurale*, Berne, 1910.
- SENDRAIL et CUILLE. — Etiologie de l'ascite du chien. *Revue vétérinaire*, 1906, p. 141.
- SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES. — Tuberculose du chien. *Revue vétérinaire*, novembre et décembre 1913.
- Ostéo-périostite tuberculeuse du chien. *Revue vétérinaire* avril 1920.
- Ostéo-arthropathie tuberculeuse du chien. *Revue vétérinaire*, décembre 1920.
- Ostéo-périostite diffuse. *Revue vétérinaire*, décembre 1923.
- SIEDAMGROTZKY. — Tuberculose du chien. *Sachs. Jahresber.*, 1871.
- STOCKMANN. — Tuberculose du chien. *The Veterinarian*, 1896, p. 581.
- STRAUB. — Tuberculose du chien. *Repertorium*, 1845.
- TAPPEINER. — *Virchows Archiv*. 1880, p. 353.
- *Deutsche Archiv. f. Klin. Med.*, 1881, p. 595.
- TAYLOR. — Tuberculose du chien. *The veterinary Record*, 10 septembre 1903.
- WENZEL. — Tuberculose du chien. *Deut. tier. Woch.*, 7 avril 1906.
- WEYL. — Tuberculose du chien. *Centralblatt f. Bakt.*, 1889.
- WIRTH. — *Monat. f. prakt. Tier.*, Band XXXIII.
- Lésions périostiques du squelette dans la tuberculose du chien. *Wiener. Tier. Monast.*, 1922, p. 63.

- Acropachie et cancer. *Wiener Tier. Monats.*, 1923, p. 7.
WRIGHT. — Tuberculose du chat. *Journ. of the Amer. vet. med. Assoc.*, août 1921.
ZWICK et FRÖHNER. — Pathologie et thérapeutique. 1920, vol. II, p. 279.

DIAGNOSTIC ET TUBERCULINE

- ARLOING (S.). — *Journal de méd. vét. et de Zootechnie*, janvier 1905.
BORREL. — Action de la tuberculine. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 7 avril 1909.
BROCC-ROUSSEU et URBAIN. — Valeur du précipito-diagnostic dans la tuberculose canine. *Recueil*, 15 septembre 1925.
CONTE. — De l'emploi de la tuberculine chez le chien. *Thèse vétérinaire*, Paris, 1925.
COQUOT. — Sur l'action de la tuberculine chez les Carnivores domestiques. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1909, p. 79.
COUET. — *Thèse vétérinaire*. Paris, 1926.
COURMONT (P.) et DUMAS. — Résultats comparés des séro-réactions tuberculeuses chez les typhiques. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 28 décembre 1922.
CRAWFORD. — *Journ. of Amer. vet. med. assoc.*, octobre 1924.
DOUVILLE. — *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1911.
— Diagnostic clinique de la tuberculose des Carnivores. *Rev. gén. de méd. vét.*, 1914, p. 473 et 537.
FAVERO et GRIFFAGNINI. — *La Nuova veterinaria*, janvier 1925.
FROHNER. — *Monat. f. prakt. Tier.*, 1891, p. 452.
GARRELON, TINEL, SANTENOISE. — *Presse médicale*, 7 avril 1923.
HERTWIG. — Les bases physiologiques de l'action de la tuberculine. Iéna, 1891.
INCHAUREGUI et BLASI. — Cuti et ophtalmo-réaction chez le chien. *Revista de med. vet.*, juillet 1910, p. 178.
KOCH. — Tuberculine. *Congrès international de Berlin*, 1890.
KUSS. — Des réactions de foyer provoquées par la tuberculine dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. de la Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 13 mai 1909.
LESBOUYRIES. — De la réaction à la tuberculine chez le chien. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, février 1924.
— Tuberculine canine. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, décembre 1925.
— Tuberculine canine. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, mai 1926.
LIGNIÈRES. — *Recueil de méd. vét.*, novembre 1907.
MOUSSU (G.). — Cultures de tuberculose *in vivo*. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, novembre 1905.
PANISSET et VERGE. — La réaction de déviation du complément dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques. *Ann. de l'Institut Pasteur*, octobre 1922, p. 690.
ROUSSEL. — Tuberculation des Carnivores. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 30 mai 1904.

- Tuberculose des petits animaux et les défaillances de la tuberculine. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1909, p. 179.
- Défaillance de la tuberculine chez le chien. Intradermo-réaction et injection sous-cutanée. *Bull. de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1909, p. 561.
- SENDRAIL, LASSERRE, LESBOUYRIES. — Diagnostic par la tuberculine. *Rev. vét.*, 1913, p. 641 et 721.
- Réactions focales à la tuberculine. *Rev. vét.*, mai 1923.
- URBAIN. — La réaction de fixation dans la tuberculose. Paris, 1925.
- VALLÉE. — Sur l'accoutumance à la tuberculine. *Ann. de l'Institut Pasteur*, septembre 1904.
- Sur la cutiréaction. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1907, n° 21.
- VERGE. — Antigène paratuberculeux et réaction de fixation dans la tuberculose des animaux domestiques. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1923, p. 185.
- La réaction de fixation dans le diagnostic de la tuberculose des Carnivores domestiques. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1923, p. 325.
- Le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques par la méthode de déviation du complément. *Recueil de méd. vét.*, 1923, p. 140.
- Réaction de fixation et injection de tuberculine chez le chien. *C.-R. de la Soc. de Biologie*, 1923, p. 562.
- Diagnostic de la tuberculose des Carnivores domestiques. *Rec. de méd. vét.*, août 1924, p. 449.
- WASSERMANN et BRÜCK. — *Deutsche med. Woch.*, 1906.
- WOLFF-EISNER. — Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Würzburg, 1909.

TRAITEMENT

- BAHRDT. — *Deut. Archiv f. Klin. med.*, 1908, p. 93.
- BANG. — *Ugeskrift for Læger*, 1925, n° 20, p. 469.
- BERANEK. — Tuberculinothérapie. *Congrès international de la tuberculose*, Paris, 1905.
- Tuberculine Beranek. *Revue méd. de la Suisse romande*, 25 mai 1907.
- BERNARD (L.). — Traitement par la sanocrysine. *Sect. d'études sc. de l'œuvre de la tub.*, 9 janvier 1926.
- BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et AZOULAY (R.). — Traitement par la sanocrysine. *Sect. d'études sc. de l'œuvre de la tub.*, 9 janvier 1926.
- BURKHARDT. — *Zeit. f. Hygiène*, 1905, t. LIII.
- CALMETTE, BOQUET et NÈGRE. — Sanocrysine et bacilles tuberculeux. *Sect. d'études sc. de l'œuvre de la tub.*, 9 janvier 1926.
- COULON. — Traitement de la tuberculose osseuse. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1907, p. 455.
- DENYS. — Le bouillon filtré du b. de la tub. dans le traitement de la tub. humaine. Louvain, 1905.

GÖTSCH. — *Deut. med. Woch.*, 1901.

GUINARD. — Les tuberculines. *Revue de la tuberculose*, 1902.

HIRSCHBERG et TRIBOULET. — Traitement par la sanocrysine. *Sect. d'études sc. de l'œuvre de la tub.*, 9 janvier 1926.

LANDMANNE. — *Bravers Beitrage f. Klin. der Tub.*, 1908.

LESBOUYRIES. — Traitement de l'ascite du chien. *Bull. de la Soc. cent. de med. vét.*, 30 janvier 1926.

— Essais de traitement de la tuberculose du chien. *Rec. de méd. vét.*, 15 mai 1925.

LICHTHEIM. — *Klin. Jahr.*, 1891.

MØLLGAARD. — Chemotherapy of Tuberculosis. Copenhagen, 1924.

SAHLI. — Traitement de la tuberculose par la tuberculine. Genève, 1912.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
I. — FRÉQUENCE DE LA TUBERCULOSE.	3
II. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.	6
Caractères du bacille de Koch.	6
Origine de la tuberculose des Carnivores	8
Modes de pénétration du bacille de Koch.	12
III. — LÉSIONS ET SYMPTOMES	18
Tuberculose de l'appareil digestif	19
Tuberculose de l'appareil respiratoire.	22
Tuberculose de l'appareil de la circulation sanguine	32
Tuberculose de l'appareil de la circulation lymphatique.	33
Tuberculose de l'appareil génito-urinaire.	37
Cédèmes et hydropisies.	40
Tuberculose de la peau.	46
Tuberculose du système nerveux	47
Tuberculose de l'œil.	48
Tuberculose des os et des articulations.	52
Tuberculose non folliculaire	78
IV. — DIAGNOSTIC	82
Diagnostic clinique	82
Diagnostic expérimental.	86
Accoutumance à la tuberculine.	107
Diagnostic chez les chevaux et les Bovidés par la tubercu- line canine.	108
V. — TRAITEMENT.	113
Traitement des cédèmes et des hydropisies	114
Traitement par la sanocrysine	115
Tuberculinothérapie.	117
CONCLUSIONS.	127
BIBLIOGRAPHIE.	131

MAYENNE, IMPRIMERIE FLOCH — 6-1926
